

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1911

THÈSE

N°

76

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Par M. GILBERT FAURE BEAULIEU

LICENCIÉ ÈS-SCIENCES

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX ET DE LA CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE L'HÔTEL-DIEU

Né à Paris le 3 août 1883.

Les

Lésions traumatiques directes
du nerf optique

Président : M. DE LAPERSONNE, Professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1911

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1911

THÈSE

N°

76

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

PAR

Par M. GILBERT FAURE BEAULIEU

LICENCIÉ ÈS-SCIENCES

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX ET DE LA CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE L'HÔTEL-DIEU

Né à Paris le 3 août 1883.

Les

Lésions traumatiques directes

du nerf optique

ACAD.
LIBR. BAT.
BIBL.

Président : M. DE LAPERSONNE, Professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1911

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M.	LANDOUZY.
Professeurs.....	MM.	
Anatomie.....		NICOLAS.
Physiologie.....		CH. RICHT.
Physique médicale.....		WEISS.
Chimie organique et Chimie minérale.....		GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		ACHARD.
Pathologie médicale.....		WIDAL.
Pathologie chirurgicale.....		TEISSIER.
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE.
Histologie.....		MARIE (Pierre).
Opérations et appareils.....		PRENANT.
Pharmacologie et Matière médicale.....		HARTMANN.
Thérapeutique.....		POUCHET.
Hygiène.....		MARFAN.
Médecine légale.....		CHANTEMESSE
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....		THOINOT.
Pathologie comparée et expérimentale.....		LETULLE.
Clinique médicale.....		ROGER.
Clinique des maladies des enfants.....		CHAUFFARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		DEBOVE.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale..		LANDOUZY.
Clinique des maladies nerveuses.....		GILBERT
Clinique chirurgicale.....		HUTINEL.
Clinique ophtalmologique.....		GAUCHER.
Clinique des voies urinaires.....		BALLET (Gilbert).
Clinique d'accouchements.....		DEJERINE.
Clinique gynécologique.....		QUENU.
Clinique chirurgicale infantile.....		RECLUS.
Clinique thérapeutique.....		SEGOND.
		DELBET (Pierre).
		DE LAPERSONNE.
		ALBARRAN.
		PINARD.
		BAR.
		RIBEMONT-DESSAIGNES.
		POZZI.
		KIRMISSON.
		ROBIN.
Agrégés en exercice		
MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD	DESGREZ.	LENORMANT.
BERNARD (Léon).	DUVAL (Pierre).	LEQUEUX.
BRANCA.	GOUGEROT.	LERI.
BRINDEAU.	GREGOIRE.	LOEPER.
BROCA (André).	GUENIOT.	MACAIGNE.
BRUMPT.	GUILLAIN.	MAILLARD.
CAMUS.	JEANNIN.	MORESTIN.
CARNOT.	JOUSSET.	MULON.
CASTAIGNE.	LABBE (Marcel).	NICLOUX.
CHEVASSU.	LAIGNEL-LAVASTINE.	NOBECOURT.
CLAUDE.	LANGLOIS.	OKINCZYC.
COUVELAIRE.	LECENE.	OMBREDANNE.
		MM.
		PROUST.
		RATHERY.
		REITTERER.
		RICHAUD.
		ROUSSY.
		ROUVIERE.
		SCHWARTZ.
		SICARD.
		TERRIEN (F.).
		TIFFENEAU.
		ZIMMERN.

Le Secrétaire de la Faculté : DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

A MES PARENTS

A MON BEAU-FRÈRE

Le Docteur DESFOSSES

A MON COUSIN

Le Docteur Marcel FAURE-BEAULIEU



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur DE LAPERSONNE

Professeur de Clinique ophtalmologique à la Faculté de Paris

Chevalier de la Légion d'honneur.

*Qui fit toujours preuve envers moi d'une indulgente bonté et
à qui je suis heureux de témoigner ici mon profond attachement
et ma grande reconnaissance.*

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TUFFIER

Chirurgien de l'Hôpital Beaujon
Officier de la Légion d'honneur.

*Hommage de ma profonde gratitude
et de ma reconnaissance.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur WIDAL..... Cochin, 1905.

Externat.

M. le Docteur MOSNY..... Saint-Antoine, 1906.

M. le Professeur agrégé TUFFIER.... Beaujon, 1907.

M. le Professeur THOINOT..... Laënnec, 1909.

M. le Professeur DE LAPERSONNE.... Hôtel-Dieu, 1908-1910.

A MES AUTRES MAITRES EN OPHTALMOLOGIE

M. le Professeur agrégé TERRIEN

Ophtalmologiste de l'hôpital des Enfants-Malades.

MM. les Docteurs MONTMUS et CANTONNET

Ophtalmologistes des hôpitaux.

MM. les Docteurs CERISE, COUTELA et PLEY.

INTRODUCTION

Le nerf optique, situé profondément dans l'orbite, protégé en avant par le globe oculaire et sur les côtés par les parois orbitaires, paraît à première vue à l'abri de l'atteinte directe des corps étrangers. Nombreuses cependant sont les observations dans lesquelles des corps contondants ont pu atteindre le tronc nerveux sans léser ni le globe ni les parois osseuses, et venir le sectionner entièrement ou partiellement dans son court trajet, depuis sa sortie du pôle postérieur de l'œil, jusqu'à son entrée dans le canal optique.

Nous éliminerons donc toutes les lésions rangées dans la variété dite indirecte, et qui comprennent les blessures produites au nerf à la faveur d'une fracture de l'orbite ou des os du crâne (coups de feu à la tempe, par exemple), et celles qu'occasionnent les corps contondants trop volumineux, entraînant toujours à leur suite des délabrements considérables.

Nous laisserons de côté également les lésions du nerf optique dues à une fracture du crâne, à une luxation du globe, au tiraillement ou à l'arrachement consécutif du nerf, et, à plus forte raison, les compressions nerveuses par épanchement sanguin, qui peut se produire dans ses gâines ou s'y insinuer.

Et par lésion directe du nerf optique, nous entendons les désordres occasionnés à ce tronc nerveux par un corps vulnérant mousse, pointu ou tranchant, introduit entre l'orbite et le globe, et sans léser ce dernier. De telles lésions entraînent la perte définitive (partielle ou totale) de la vision et aboutissent toujours à l'atrophie complète ou incomplète du nerf.

L'histoire de ces traumatismes directs a depuis longtemps attiré l'attention des ophtalmologistes, et dans la littérature on peut retrouver de nombreuses observations relatives à ce genre de lésions. L'intérêt qu'elles présentent est en effet multiple, tant vis-à-vis du blessé que vis-à-vis de l'auteur responsable de l'accident, ces blessures pouvant donner lieu à des contestations médico-légales de première importance. Il importe donc de les connaître dans tous leurs détails et de faire un examen approfondi des symptômes auxquels ces lésions peuvent donner lieu.

Le diagnostic est en effet souvent difficile à poser et on comprend l'incertitude du médecin, si l'agent vulnérant n'a laissé que des traces peu sensibles de son passage ou n'a déterminé que des troubles purement fonctionnels au début, l'atrophie papillaire n'apparaissant que secondairement.

Pendant le cours de notre externat à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, nous avons pu observer deux malades chez lesquels un instrument pointu avait sectionné le nerf optique, en pénétrant par l'angle interne de l'œil. La perte de la vision fut subite, mais l'examen ophtalmoscopique ne permit de relever aucune lésion du fond de l'œil. M. le Prof^r de Lapersonne a bien voulu

•

nous confier ces deux observations pour en faire le sujet de notre thèse et nous l'en remercions sincèrement. Cependant, à côté de ces cas, où l'intégrité du fond de l'œil est la règle, il en est d'autres, où des modifications immédiates de l'image ophtalmoscopique peuvent se produire, et se traduisent par une ischémie complète de la rétine et de la papille. Ces aspects différents du fond de l'œil nous amènent à diviser notre sujet en deux parties.

a) Traumatismes atteignant le nerf dans sa portion non vasculaire, avant le point de pénétration des vaisseaux centraux de la rétine. Ces lésions sont de beaucoup les plus fréquentes et ne s'accompagnent pas de modifications immédiates du fond de l'œil.

b) Traumatismes atteignant le nerf dans sa portion vasculaire, contenant l'artère et la veine centrales. Ces lésions, plus rares, s'accompagnent de modifications immédiates de l'image ophtalmoscopique.

Nous laisserons de côté les lésions du nerf au niveau de la papille. Ce genre de traumatisme s'accompagne toujours de plaie du globe et rentre plutôt dans le domaine des plaies perforantes de l'œil.

Nous nous efforcerons de réunir en un tout les notions que nous avons recueillies et d'attirer l'attention sur le mécanisme de production de ces lésions. Nous insisterons également sur les conséquences de la section du nerf optique au point de vue ophtalmoscopique et sur les autres symptômes importants à rechercher pour poser un diagnostic précis. Ce dernier est souvent très difficile et est d'une importance capitale à établir, surtout au point de vue médico-légal.

NOTIONS ANATOMIQUES

Avant d'étudier le mécanisme par lequel les corps étrangers peuvent pénétrer dans la profondeur de l'orbite sans blesser le globe oculaire, et produire des lésions plus ou moins profondes du nerf optique, il nous faut rappeler en quelques mots l'anatomie topographique de cette région. Nous insisterons particulièrement, chemin faisant, sur la situation exacte du nerf dans la pyramide orbitaire et sur les rapports de ce dernier avec les vaisseaux centraux de la rétine.

Nous rappellerons que l'orbite a été comparée à une pyramide quadrangulaire à sommet postérieur et à base ouverte en avant. Cette dernière mesure 40 à 50 millimètres dans son diamètre antéro-postérieur, 35 millimètres dans son diamètre vertical et enfin 40 millimètres horizontalement à sa base.

Des quatre parois qui présentent toutes une direction antéro-postérieure, la supérieure se dirige en outre de haut en bas, l'externe, très résistante, est très oblique de dehors en dedans, l'inférieure, épaisse, est légèrement inclinée de bas en haut, et enfin la paroi interne, la plus importante, très mince, présente une direction à peu près parallèle au plan médian.

Toutes ces parois vont en convergeant en arrière pour former le sommet de l'orbite, occupé par le trou optique.

Ce dernier, situé plutôt à l'extrémité postérieure des parois supérieures et interne, laisse passer le nerf optique flanqué de l'artère ophtalmique. En dehors et en dessous de cet orifice, est la fente sphénoïdale, située entre les parois supérieure et externe ; elle livre passage aux nerfs moteurs de l'orbite et à la veine ophtalmique.

Enfin, mentionnons la fente sphéno-maxillaire, située entre les parois externe et inférieure, laissant passer des anastomoses veineuses, qui reliaient le système veineux de l'orbite aux plexus ptérygoïdiens et massétéren.

Cette cavité orbitaire, sur le vivant, est divisée en deux parties distinctes par une lame celluleuse mince : la capsule de Tenon. C'est, en avant, la loge antérieure contenant le globe oculaire avec ses différentes membranes, et en arrière la loge postérieure, renfermant les divers organes vasculaires, musculaires et nerveux, et constituant la véritable cavité de l'orbite.

a) *Loge antérieure.* — Elle renferme, nous venons de le dire, le globe oculaire. Celui-ci, de forme ovalaire à grand axe antéro-postérieur, est recouvert de la conjonctive et donne insertion aux tendons des différents muscles droits et des deux obliques. Il mesure dans son diamètre antéro-postérieur 24 mill. 2, dans son diamètre vertical 23 mill. 2, et enfin 23 mill. 6 dans son diamètre horizontal. Si l'on compare ces chiffres à ceux de la cavité orbitaire mentionnés plus haut, on constate que le globe n'occupe donc que la moitié de la cavité orbitaire. Il existe en effet dans le diamètre horizontal une différence de 16 mill. 4, espace suffisant pour livrer passage à des corps étrangers même assez volumineux.

Derrière le globe oculaire, protégé par lui, prend

naissance le nerf optique. Il est formé par la réunion des fibres nerveuses de la rétine qui traversent la sclérotique, formant la portion intra-bulbaire du nerf, il s'entoure alors de myéline et des différentes enveloppes émanées des méninges crâniennes et qui lui forment une série de trois gaines : durale, arachnoïdienne et piale, séparées par deux espaces arachnoïdiens et sous-arachnoïdiens. Entouré de ces membranes, il traverse la cavité orbitaire d'avant en arrière, enfoui au milieu du tissu cellulo-grasieux de cette cavité, c'est là sa portion rétro-bulbaire.

b) *Loge postérieure.* — Le nerf optique, du diamètre de 4 millimètres environ, affecte dans cette région une direction un peu oblique d'avant en arrière et de dehors en dedans, sur une longueur de 3 centimètres environ depuis sa sortie du globe jusqu'à son entrée dans le trou optique. Il présente une double courbure en forme d'S italique, conséquence de la mobilité de l'œil. Il affecte là des rapports intéressants avec les parois de l'orbite, et nous citerons à ce propos quelques chiffres donnés par Lange, qui a fait à ce sujet des mensurations très précises.

Tout près de son insertion oculaire, à 27 millimètres du trou optique, le point le plus rapproché du nerf à la paroi osseuse, est à peu près de :

en haut, 1 cent. 4.

en bas, 8 à 9 millimètres.

en dehors, 1 centimètre.

en dedans, 9 millimètres.

à 20 millimètres du foramen opticum, ces distances sont :

en haut, 1 cent. 2.

en bas, 6 mill. à 6 mill. 5.

en dehors, 7 millimètres.

en dedans, 8 millimètres.

à 10 millimètres du trou optique :

en haut, 6 millimètres.

en bas, 5 millimètres.

en dedans, 6 mill. 4.

en dehors, 4 mill. 4.

à 5 millimètres :

en haut, 4 mill. 5.

en bas, 4 mill. 4.

en dedans, 4 mill. 4.

en dehors, 4 mill. 3.

à 1/2 millimètre du trou optique :

en haut, 0 mill. 5.

en bas, 1 mill. 7.

en dedans, 0 mill. 6.

en dehors, 2 mill. 5.

On voit, d'après ces chiffres, que le nerf, dans son trajet, est d'abord plus près de la paroi externe, principalement dans la zone où il se trouve protégé pour ainsi dire par le globe ; il se rapproche ensuite vers le fond de l'orbite, de la paroi interne, dans sa portion plus découverte et plus accessible aux corps étrangers ; ces derniers, comme nous le verrons, sont introduits le plus souvent par l'angle interne de l'œil.

Dans son trajet intra-orbitaire, le nerf optique, entouré de ses gâines, affecte des rapports importants avec les organes musculaires, vasculaires et nerveux, contenus dans la loge postérieure. En effet, au sommet de l'orbite, le nerf est en rapport avec les tendons d'origine des muscles droit externe, grand oblique et surtout droit

supérieur, qui adhèrent intimement à sa gaine externe. Il est flanqué à ce niveau de l'artère ophtalmique, sortie également du trou optique et qui chemine sur sa face externe ; puis ce tronc artériel croise à angle aigu sa face supérieure, passant plus rarement à sa face inférieure ou l'entourant même parfois d'une boutonnière. Cette artère émet là de nombreuses branches, parmi lesquelles nous signalerons les artères ciliaires, longues et courtes, les premières cheminant de chaque côté du nerf, les secondes gagnant le globe en suivant les faces supérieures et inférieures du tronc nerveux.

Sur le nerf optique également et le croisant à angle plus ou moins aigu, chemine le nerf nasal, tandis que la branche inférieure de la troisième paire longe sur une étendue de quelques millimètres, la face externe du nerf optique. Dans ce trajet, le nerf moteur oculaire commun, donne quelques filets qui se rendent au ganglion ophtalmique, lui fournissant ainsi des rameaux moteurs. Ce ganglion, situé également à la face externe du nerf optique, à une distance de 7 millimètres environ du sommet de l'orbite, émet de fins ramuscules : les nerfs ciliaires, qui se rendent à la face postérieure du globe, et sont en rapport intime avec le nerf optique.

Beaucoup plus intimes encore sont les rapports du tronc nerveux avec les vaisseaux centraux de la rétine : artère et veine. L'artère centrale, première branche de l'ophtalmique selon Meyer, est sur tout son parcours, d'après cet auteur, engainée dans un dédoublement de la dure-mère qui engloberait souvent l'artère ophtalmique elle-même, et ce n'est qu'à 10 ou 15 millimètres en arrière de l'insertion bulbaire du nerf, qu'elle s'enfonce-

rait perpendiculairement dans le tronc nerveux en traversant les espaces sus et sous-arachnoïdiens.

Magitot, dans sa thèse, a constaté la réalité de ces faits, mais selon lui, d'abord accolée au nerf par un feuillet fibreux mince, véritable fascia vasculaire, ce n'est qu'après un trajet de 2 à 3 millimètres qu'elle s'enfonce véritablement dans la gaine durale. A ce moment elle entre dans le nerf, à une distance variant de 15 à 20 millimètres en arrière du bulbe. Ce point de pénétration diffère suivant les auteurs. Pour Vossius, par exemple, cette distance serait de 10 à 12 millimètres, pour Arlt, de 11 à 13. L'artère entre dans le nerf perpendiculairement à son axe, puis se recourbe en un demi-cercle se dirigeant ainsi en avant, où elle rejoint la veine. Cette dernière sort du globe au milieu de la papille, suit l'axe du nerf optique puis se coude en dehors pour longer son côté externe sous sa gaine fibreuse, perfore cette gaine à 10 millimètres du globe et apparaît sur la face externe ou sur la face inférieure du nerf. Elle quitterait donc l'axe du nerf avant l'entrée de l'artère, laissant un court trajet de quelques millimètres où l'artère chemine seule à l'intérieur du tronc nerveux.

Cette disposition des vaisseaux centraux nous expliquera pourquoi les lésions du nerf optique ont dès le début une symptomatologie objective différente, suivant qu'elles siègent sur la portion du nerf qui renferme l'artère et la veine centrales de la rétine, ou sur celle qui est située en arrière du point d'entrée des vaisseaux centraux.

Nous dirons également un mot des anastomoses entre la circulation du nerf optique et de la rétine avec celle

de la choroïde ; car elles pourront jusqu'à un certain point expliquer le retour de la circulation rétinienne dans les cas de section de l'artère centrale du nerf.

Il existe en effet deux ou trois artères ciliaires postérieures, courtes, branches de l'artère ophtalmique, qui fournissent à la fois du sang artériel à la choroïde et au nerf optique. Ces artères forment par l'anastomose réciproque de leurs branches de division, un cercle artériel dans le tissu de la sclérotique : le cercle artériel de Zinn appelé aussi par Leber, cercle artériel du nerf optique.

C'est du cercle artériel de Zinn que partent d'un côté les branches terminales pour la portion du nerf optique comprise dans le trou optique de la sclérotique ; et de l'autre côté des branches nourricières de la choroïde, dans le voisinage immédiat de la papille. Cette première anastomose est purement artérielle.

Au niveau du trou optique de la choroïde existe une autre anastomose, entre la circulation choroïdienne et celle de la papille du nerf optique. Ici, la communication est directe, et cette seconde anastomose est à la fois artérielle et veineuse, les veines du nerf optique communiquant à canal ouvert avec les premières racines postérieures des veines vorticinales.

Enfin, le réseau capillaire choroïdien lui-même, se continue dans la papille du nerf optique, avec le réseau capillaire intra-fasciculaire du nerf.

Ces anastomoses peuvent expliquer, à la rigueur, la possibilité de la restauration de la circulation artérielle de la rétine dans les cas de traumatisme direct du nerf

optique ayant porté sur sa portion vasculaire ; à condition toutefois que quelques rameaux des artères ciliaires postérieures courtes, venues de l'ophtalmique, aient été épargnés.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La constatation des lésions du nerf optique à l'autopsie, est peu fréquente, et parmi les auteurs qui se sont livrés à l'étude de cette question, peu d'entre eux ont pu observer le siège exact des lésions, l'état de la cavité orbitaire et de son contenu, et faire l'examen microscopique du nerf lui-même. Rares en effet sont les complications cérébrales qui enlèvent les malades, permettant ainsi de pratiquer l'examen des lésions. Cependant, comme nous le verrons, on a pu faire l'examen histologique du nerf lésé expérimentalement chez des grenouilles et des lapins.

Sur 21 cas qu'Aschmann a réunis dans sa thèse, il ne put pratiquer qu'une seule fois l'examen microscopique d'un œil énucléé à la suite d'un traumatisme ayant atteint le nerf optique.

Examinant des coupes en série faites d'avant en arrière, cet auteur constata des hémorragies dans les gaines interstitielles du nerf, augmentant d'intensité au fur et à mesure que la section allait plus en arrière, se rapprochant de la lésion. Le maximum de ces épanchements sanguins correspondait à l'endroit où le traumatisme avait atteint le nerf. A ce niveau il constata également une destruction des éléments nerveux, leurs débris étant noyés dans un tissu inflammatoire assez abondant.

Sur les préparations colorées au carmin, Aschmann

distingua facilement les différentes zones du nerf optique, qu'il put diviser en trois : zone de nécrose, zone de névrite et zone normale. Ces lésions n'occupaient du reste qu'un secteur du nerf optique comprenant le quart du tronc nerveux et affectaient ainsi la forme d'un triangle à sommet occupé par l'artère centrale et à base formée par les diverses enveloppes nerveuses. Toute la périphérie de ce secteur était occupée par une zone inflammatoire formée d'un amas de cellules rondes parfaitement accolées les unes aux autres, sans espace libre, et parmi lesquelles, par endroits, il put encore reconnaître quelques éléments nerveux comprimés et déformés. Ces éléments semblaient augmenter de nombre au fur et à mesure que l'examen se rapprochait de la zone normale. Au milieu de tous ces éléments, Aschmann put constater çà et là des hémorragies semblant correspondre, par leur disposition, aux interstices situés entre les différents faisceaux nerveux.

Dans la zone périphérique, le tissu nerveux lui sembla normal, mais néanmoins un peu infiltré de cellules rondes réunies en amas plus ou moins considérables.

Quant aux vaisseaux centraux, il ne put les distinguer, l'instrument vulnérant les ayant détruit en totalité.

Sur une coupe horizontale du globe oculaire, cet auteur ne put noter qu'un aspect spécial de la papille formée d'un tissu granuleux abondant qu'il avait déjà pu reconnaître à l'ophthalmoscope.

Expérimentalement, ces lésions ont pu être constatées chez des animaux, notamment par Berlin. Cet auteur opéra sur des grenouilles à qui il sectionnait le nerf optique et put voir les lésions suivantes plusieurs jours

après, lors de l'autopsie des sujets. « On constate, dit-il, « une dégénérescence granuleuse de certains éléments « de la rétine, fibres nerveuses et cellules ganglionnaires, « ce qui explique l'opacité et la teinte blanchâtre qui « étaient visibles à l'ophtalmoscope. La dégénérescence « continue et il y a amincissement de la rétine. Après « un certain temps il n'existe plus ni fibres ni cellules « ganglionnaires, ni couche granuleuse; de place en « place on trouve d'abondants dépôts de pigment. »

Chez les lapins, après énucléation, Berlin a trouvé non pas de la rétinite, mais, dit-il, « une sorte de bour- « soufflement analogue à l'imbibition par l'eau et prove- « nant sans doute des liquides du globe, comme sur le « cadavre, à cause du manque d'apport nutritif. En effet, « deux fois cette opacité faisait défaut, une fois chez une « grenouille, une autre fois chez un lapin, et dans ces « deux cas j'ai constaté que les vaisseaux afférents « n'avaient pas été coupés. Il existe du reste une analo- « gie entre cette opacité et celle qui se produit à la suite « de l'embolie de l'artère centrale de la rétine. De part « et d'autre même rapidité de développement, même « coloration, même contraste entre la teinte que pré- « sentent les parties opaques et celle des parties trans- « parentes. »

Nous avons pu nous-mêmes, dans le laboratoire de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, répéter ces expériences sur les lapins. Après introduction dans l'orbite, par l'angle interne de l'œil, d'une assez mince tige de fer mousse, nous avons sacrifié l'animal deux jours après, et nous avons pu, sur les trois expériences réalisées, observer les faits suivants presque constants

dans les trois cas. L'orbite apparaissait comme étant le siège d'une hémorragie assez abondante, augmentant au fur et à mesure que l'on s'avancait dans la profondeur, vers le sommet orbitaire. On pouvait nettement distinguer un premier caillot assez abondant derrière la glande lacrymale, contre le plancher même de la cavité orbitaire, et un deuxième caillot aussi abondant, toujours derrière cette glande lacrymale, situé plus au centre, se prolongeant en dedans, entre les muscles droits supérieurs et externe, et allant même jusqu'au nerf optique. Tout le reste de la cavité orbitaire, du reste, était infiltrée de sang, et l'on peut dire que le nerf optique et le ganglion ophtalmique étaient presque noyés dans l'épanchement sanguin.

D'où provenait ce sang épanché ? Un examen attentif nous a permis de voir que les vaisseaux sous-orbitaires, l'artère lacrymale et l'artère ophtalmique, avaient été lésés soit directement par le corps étranger, soit déchirés par les tiraillements et mouvements brusques de rotation imprimés au globe oculaire, lors de l'entrée de l'agent vulnérant.

L'examen du nerf nous a permis de constater deux fois une hémorragie dans la gaine du nerf optique, entre la pie-mère et la dure-mère ; dans la troisième expérience, le corps étranger avait en partie déchiré le nerf et ses enveloppes, à un millimètre à peine de l'entrée du nerf à l'intérieur du crâne.

L'examen microscopique, pratiqué dans les deux premiers cas, a pu faire voir les éléments nerveux intacts, néanmoins, on pouvait noter çà et là, de fines hémorragies infiltrées au milieu des éléments nerveux. Dans

le dernier cas, les fibres nerveuses avaient été déchirées, et les hémorragies interstitielles étaient là très abondantes. Ça et là également quelques amas de cellules rondes, montrant une réaction inflammatoire commençante. Le peu de distance entre l'autopsie et le moment de l'expérience (2 jours) n'avait pas encore permis aux éléments nerveux de se modifier.

Cependant, nous avons pratiqué sur le lapin également, des sections complètes du nerf optique avec de fins ciseaux courbes introduits à l'angle supéro-externe de l'orbite. Sur 6 expériences nous fûmes assez heureux pour réussir à sectionner quatre fois le nerf optique. Après avoir suivi presque jour par jour les modifications du fond de l'œil à l'ophtalmoscope, nous pûmes voir que dans les 4 cas le nerf avait été sectionné dans sa portion vasculaire contenant les vaisseaux centraux ; 6 semaines à 2 mois après, nous avons sacrifié les animaux ; et après coloration des coupes pratiquées sur les nerfs prélevés, nous avons pu observer au microscope, quelques modifications dans sa structure. Disons de suite que l'examen n'a porté que sur le segment nerveux détaché du globe, la section ayant porté dans tous les cas au ras de l'œil et il a été impossible de prélever à la face postérieure du globe le moindre fragment nerveux.

Sur une coupe pratiquée immédiatement là où avait porté le coup de ciseau, on voit le nerf presque doublé de volume. Les gâines du nerf sont épaissies mais n'offrent pas d'éléments anormaux.

Le tissu conjonctif apparaît nettement très développé, et forme d'abondantes travées entre les faisceaux du nerf optique. Comparée à une coupe de nerf sain, on

peut dire que ce tissu est en proportion double de ce qu'il est normalement.

Les travées névrogliales semblent à peu près normales. Quant aux fibres nerveuses, elles ont disparu en grande quantité, on ne constate plus à leur place qu'un espace vide entouré d'une gaine qui reste comme seul témoin de la fibre ainsi détruite ; le cylindraxe ayant disparu.

Sur des coupes pratiquées sur l'autre extrémité du nerf, c'est-à-dire sur celle qui se trouve située près du trou optique, l'examen montre une moins grande richesse du tissu conjonctif que précédemment, mais les espaces vides apparus par résorption des cylindraxes, sont aussi nombreux.

D'une façon générale, on peut dire que la section des fibres nerveuses optiques aboutit à l'atrophie rapide par raréfaction du tissu nerveux qui finit à la fin par disparaître presque complètement. Cette disparition a lieu par voie de dégénérescence, l'atrophie pouvant se poursuivre au bout d'un certain temps à travers le chiasma, jusque dans les tractus optiques. Au contraire, du côté de l'œil, cette atrophie se bornerait, comme dans les sections périphériques pratiquées par M. Rosow sur les animaux, à la couche des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires.

A plus longue distance, la section du nerf optique, composé de fibres centripètes et d'un petit nombre de fibres centrifuges, produit des effets compliqués, vérifiés expérimentalement. Les segments terminaux subissent la dégénération Wallerienne, pendant que les cellules d'origine subissent la dégénération de Nissl. Pour les

fibres centrifuges, la dégénérescence Wallerienne se poursuit du côté de la rétine, la dégénération de Nissl affectant les cellules de la 3^e couche du lobe optique chez les oiseaux, qui correspondent aux tubercules quadrijumeaux des mammifères, et qui sont les centres trophiques ou cellules d'origine des éléments centrifuges du nerf optique. Pour les fibres centripètes, la dégénérescence de Nissl affectera les cellules ganglionnaires de la rétine, pendant que la dégénération Wallerienne se propagera en suivant le chiasma du côté des lobes optiques, dont tout le revêtement de substance blanche disparaît en tant qu'il représente la terminaison des fibres optiques.

Les neurones qui pour faire suite à ces fibres partent du lobe optique et dont les cellules d'origine sont dans ces lobes, subissent le contre-coup de la disparition des fibres optiques et du défaut d'excitation qui s'ensuit pour elles-mêmes. Elles ne dégèrent pas à proprement parler, elles persistent, mais elles s'atrophient, constituant la dégénération atrophique ou atrophie fonctionnelle.

ÉTIOLOGIE

Si l'on recherche dans les différents ouvrages les observations publiées, ayant trait à des blessures directes du nerf optique, on est frappé par la diversité des agents vulnérants cités par les divers auteurs. Néanmoins, on peut dire que les cas les plus nombreux sont dus à la pénétration dans l'intérieur de l'orbite, d'instruments mousse, piquants ou tranchants, et même piquants et tranchants à la fois.

C'est ainsi que nous avons pu relever plus de 70 observations d'auteurs divers où les lésions avaient été produites par des objets très variés que nous diviserons en cinq catégories ; nous mentionnerons entre parenthèses, les noms des auteurs qui ont rapporté ces divers cas.

1° *Blessures par objets mousses et peu volumineux :*

a) Bouts de cannes, de parapluies, de bâton (cas de Steindorff, Schweigger, Mendel, Hutchinson, Snell et Garrard, Pignatari, His, Aschmann, Bouton, Ramorino) ;

b) Branche d'arbre (cas de Fischer, Velcz, Schild, Lawson, Mendel) ;

c) Bout de pipe (cas de Brixia, Beer) ;

d) Tige de fer (cas de Caspar, Pagenstecher, Pechin) ;

e) Extrémité mousse d'outil (cas de Schweigger) ;

f) Fragment de pierre (cas de Friedenwald et Grandfort, Nettleship) ;

g) Crochet de fer (cas de Schüller).

2° *Blessures par objets mousses et volumineux :*

a) Corne de vache (cas de Pagenstecher) ;

b) Queue de billard (cas de Schliephake) ;

c) Section du nerf optique produite sur lui-même par un fou (cas de Dehn, Chalupechy, Téchin).

3° *Blessures par objets pointus :*

a) Rapières (cas de Wirths, Gallus, Callan, Schüller, Benson) ;

b) Fleurets (cas de Bernarding, Hirschberg, Chauvel) ;

c) Clou (cas de Gendron, Zirm, Mendel) ;

d) Epées (cas de Valentini) ;

e) Fourchette (cas de Blessig (3 cas), Mendel, Steindorf, Chalupechy ;

f) Fuseau (cas de Just) ;

g) Coin de visière de casquette en cuir (cas de Zimmermann) ;

h) Aiguille à tricoter (cas d'Anondale) ;

i) Eclat de fer pointu (cas de Schöler).

4° *Blessures par des objets pointus et tranchants :*

a) Baïonnettes (cas de Hubsch, Straub, Steffan) ;

b) Sabres (cas de Vassely, Leggel, Graefe, Reich, Treitel) ;

c) Couteaux (cas de Schüller, Moor, Lawson et nos deux cas personnels) ;

d) Faucille (cas de Schliephake).

5° *Blessures par armes à feu :*

a) Grain de plomb (observation de Schweigger).

Yvert, dans son *Traité des blessures de l'œil*, mentionne 17 cas de blessures du nerf optique, dont les agents vulnérants furent les suivants : six fois la blessure

a été produite par le bout d'un fleuret, deux fois par la pointe d'un sabre, une fois par l'extrémité d'un bâton, dans un cas par une aiguille à tricoter, dans un autre par un poinçon, une fois par la pointe d'un couteau, une fois par une paire de ciseaux, dans un cas par le bout effilé d'une lime, puis par un clou, enfin il est question d'une chute sur la pointe d'une fourche en fer.

Nous citerons pour mémoire les sections du nerf optique pratiquées autrefois dans un but thérapeutique, opération préconisée par Boucheron sous le nom de névrotomie optico-ciliaire, et conseillée lors de globe douloureux ou capables de déterminer une ophtalmie sympathique. Elle avait pour but d'interrompre la communication de l'œil malade avec le congénère sain par la section du nerf optique et des nerfs ciliaires, et de prévenir ainsi les phénomènes sympathiques possibles. Cette opération a été abandonnée depuis longtemps, ne prévenant pas en réalité cette sympathisation, mais occasionnant au contraire une violente hémorragie rétro-bulbaire et parfois de la nécrose de la cornée, cette dernière étant privée de ses nerfs trophiques.

Le point de pénétration diffère essentiellement selon les cas, le corps vulnérant pouvant entrer à la partie antérieure de l'orbite, sans lésions du squelette, soit entre les paupières et le globe oculaire, au niveau des culs de sacs conjonctivaux, soit le plus souvent encore à travers l'épaisseur même de ces voiles palpébraux spasmodiquement contracturés au moment du traumatisme.

Enfin, dans les cas les plus fréquents, la pénétration a lieu par l'angle interne, plus souvent que du côté externe; cela tient en grande partie au fait que l'inclinaison de la

paroi nasale dirige l'agent vulnérant vers la cavité orbitaire, tandis que celle de l'apophyse zygomatique le fait au contraire dévier vers la tempe.

Nous citerons un mode curieux dont se sont produites les blessures et qui fut rapporté par Rapp et Reichmann. Dans ces deux cas, la dent d'une fourche pénétra dans l'autre orbite, l'instrument ayant donc traversé les deux parois orbitaires et les fosses nasales pour aller piquer le nerf du côté opposé. La possibilité d'un semblable mécanisme est utile à connaître, car il peut avoir une certaine importance médico-légale.

Enfin, on ne sera pas surpris quand nous dirons que la plupart de ces observations se rapportent à des sujets du sexe masculin et surtout à des hommes appartenant à l'armée, ce qui s'explique bien par les exercices auxquels ils se livrent, exercices qui les exposent ainsi journellement à ces genres de lésions. En effet, parmi les 70 observations que nous avons relevées, nous ne trouvons que 11 malades du sexe féminin. Le reste fut relevé chez des garçons et des hommes de tout âge, mais dont le maximum de fréquence peut néanmoins être établi entre 15 et 25 ans.

PATHOGÉNIE

La question du mécanisme des lésions que le nerf optique peut subir dans son trajet intraorbitaire, a déjà donné lieu à de nombreuses discussions d'où sont sorties des théories essentiellement différentes entre elles ; de nombreux auteurs se sont livrés dans ce but à des expériences variées, tant sur les animaux que sur des cadavres humains. Nous ne voulons pas rapporter tous ces faits de laboratoire, nous ne mentionnerons que les plus intéressants et les plus susceptibles d'éclairer le mécanisme de la production des lésions du nerf optique.

Comme nous l'avons vu en anatomie, la coque oculaire n'occupe que le centre du grand cercle orbitaire, et les rayons des deux circonférences sont entre eux comme 2 et 3 ; il reste donc entre l'œil et le pourtour osseux de la base de l'orbite, un espace comblé par un tissu mou, graisseux, dépressible, par lequel on peut pénétrer dans l'arrière-fond de la loge, sans blesser dans le parcours ni l'organe de la vision ni sa cavité de réception. Les organes nerveux et vasculaires situés à l'intérieur de l'orbite, seuls, pourront être lésés.

L'instrument ayant donc une place suffisante, pénètre dans la cavité orbitaire, il se produit alors une série de mouvements du globe qui déplacent le nerf dans son trajet.

En opérant avec un corps mousse, si l'entrée se fait obliquement de dedans en dehors, à la partie interne de l'œil, comme c'est le cas le plus fréquent, il imprime au globe un mouvement de rotation autour de son axe vertical. Le muscle droit externe se tend de plus en plus, le nerf optique subit lui-même une élongation de plus en plus forte et il arrive un moment où le globe de l'œil est arrêté dans ce mouvement de rotation par la résistance du muscle. On voit alors l'œil décrire un mouvement de rotation autour de son axe antéro-postérieur. L'intégrité de ce mouvement se trouve en effet conservée grâce à l'aile externe de l'aponévrose de Tenon qui joue, par rapport au muscle droit externe, le rôle de poulie de renvoi et l'empêche ainsi de venir, dans un mouvement interne du globe, comprimer l'œil et gêner les mouvements de rotation autour de l'axe antéro-postérieur. Grâce à ce deuxième mouvement, la pointe de l'instrument vulnérant se trouve portée soit en haut et en dehors, soit en bas et en dehors, suivant que l'axe de l'instrument se dirige de bas en haut ou de haut en bas.

Ce double mouvement de rotation facile à constater sur le cadavre, pourrait peut-être différer sur le vivant, grâce à la plus grande résistance des tissus et du globe oculaire, ainsi qu'à la tonicité musculaire, nous croyons néanmoins que leur action se manifeste ainsi, mais dans un rayon plus limité.

Ces constatations faites en employant un instrument mousse, ne se retrouvent plus en faisant usage d'un instrument pointu ou tranchant, car ce dernier divise rapidement les tissus qu'il rencontre et peut ainsi plus facilement aller blesser le tronc nerveux.

Ces mouvements du globe oculaire produisent, comme nous l'avons dit, une tension plus ou moins forte du nerf optique, et ce dernier formant un cordon rigide tendu dans l'orbite, peut être blessé plus facilement par le corps étranger. Certains auteurs avaient cru voir dans cette élongation une cause suffisante pour provoquer l'amaurose subite et l'atrophie consécutive du nerf, nous ne croyons pas pourtant que cette distension passagère puisse expliquer les symptômes observés chez les malades, l'expérimentation et la clinique ayant prouvé que le nerf optique peut subir un haut degré de distension, sans qu'il résulte forcément une abolition de sa fonction.

Une fois introduit dans l'orbite, le corps vulnérant rencontre la paroi orbitaire interne à direction presque antéro-postérieure, glisse sur elle et va blesser le nerf au sommet de l'orbite. C'est ce qui explique la fréquence plus grande des lésions du nerf dans sa portion non vasculaire.

Il est facile, en effet, d'introduire un peu vivement une tige de fer dans la cavité orbitaire et l'on voit que l'objet va le plus souvent s'engager dans le canal optique. Neuf fois sur dix, s'il a pénétré de dedans en dehors, un peu moins souvent s'il est entré par le côté externe. Dans ce dernier cas, il croise le trajet du nerf optique, ce qui montre qu'il aurait eu beaucoup de chances de le blesser entre le globe oculaire et le trou optique.

Péchin s'est livré dans ce but également à une série d'expériences en appliquant l'extrémité d'une tige dans l'angle interne de l'œil, tige sur laquelle il frappait avec un marteau de plomb. Il réussit ainsi certaines fois à enfoncer les cellules éthmoïdales, enfoncement qui ne

se produirait pas chez le vivant, sans entraîner une épistaxis abondante, ainsi que de l'emphysème du tissu orbitaire. Or, dans toutes les observations que nous avons pu recueillir, pas une seule fois l'écoulement de sang par l'orifice nasal n'a été noté.

Et Péchin conclut ainsi : « J'admets, par contre, que
« le corps vulnérant pénètre le long de la paroi interne
« de l'orbite. Cette pénétration, peut se faire sans lésions
« externes grâce à l'élasticité des tissus ; elle est facilitée
« par la surface de cette paroi qui est plane et parallèle
« à un plan médian, bien différente en cela de la paroi
« externe, qui va obliquement de dedans en dehors et
« fait avec ce plan médian un angle très ouvert. En péné-
« trant entre la paroi interne et le globe oculaire, le corps
« étranger force le passage, luxe l'œil en dehors bruta-
« lement ; cette luxation, cette rotation forcée déter-
« mine une elongation du nerf optique. Ce dernier
« devient une corde tendue sur laquelle le corps peut
« venir buter, augmentant ainsi les méfaits de l'elonga-
« tion par un traumatisme direct. »

Quel que soit le mécanisme par lequel le corps étranger pénètre dans l'orbite, on peut dire que son introduction produit constamment un symptôme important : l'exophtalmie.

Elle pourrait reconnaître deux causes principales qui se renforceraient mutuellement : d'abord l'épanchement sanguin ensuite la perte de la tonicité musculaire consécutive au tiraillement des muscles de l'œil. Nous croyons que l'épanchement sanguin peut expliquer à lui seul la projection de l'œil en avant, car dans nos expériences de section du nerf optique chez les lapins avec des

ciseaux, les muscles ne subissaient pour ainsi dire que peu de tiraillement et l'exophtalmie dans tous les cas a toujours été très prononcée.

Enfin, lorsque le nerf optique a été atteint par le corps vulnérant, on constate toujours une mydriase permanente très accusée avec immobilité complète de la pupille.

Par quel mécanisme se produit cette dilatation pupillaire ?

M. Cras, de Brest, dans une communication à la *Société de Chirurgie*, en 1878, s'exprime en ces termes : « Le développement d'un épanchement sanguin « dans l'arrière-cavité de l'orbite ne paraît pas devoir « être mis en doute. Le ganglion ophtalmique est englobé « dans l'épanchement sanguin, d'où modification de la « pupille. »

Pour cet auteur donc, la compression par le sang épanché suffirait seule à expliquer la mydriase. Or, nous ne croyons pas que ce soit là la cause unique de la dilatation. En effet, dans le cas d'épanchement seul dans l'orbite sans lésions nerveuses, on constate bien de la mydriase, mais dans ces cas, le réflexe consensuel à la lumière fait défaut, lorsqu'on éclaire l'œil sain. De plus, au bout de 8 à 15 jours, au fur et à mesure que l'épanchement se résorbe ; la pupille reprend peu à peu ses dimensions normales.

Or, dans toutes nos expériences et dans la plupart des observations que nous avons relevées, le réflexe consensuel demeure et la mydriase persiste pendant une durée très longue.

Il faut donc rechercher, ailleurs, la cause de cette

dilatation pupillaire. Nous éliminerons également la théorie basée sur la modification du calibre des vaisseaux iriens. On sait, en effet, que lorsqu'ils se congestionnent, la pupille se resserre par distension de la membrane, et, qu'au contraire, quand ils se vident, leur volume diminue et la pupille se dilate.

Nous croyons que la désorganisation du tronc nerveux peut suffire à expliquer la mydriase, et nous nous baserons pour prouver ce fait sur des données de physiologie expérimentale.

En effet, suivant Bechterew, les fibres pupillaires sont contenues dans le nerf optique jusqu'au chiasma ; là elles subissent un entrecroisement partiel, puis elles suivent la bandelette jusqu'au corps genouillé externe et se rendent à travers la partie postérieure du thalamus et la commissure postérieure au noyau de la 3^e paire. De là les fibres centrifuges conduisent l'excitation par le nerf de la 3^e paire, le ganglion ophtalmique et les nerfs ciliaires jusqu'à la pupille.

Il est prouvé, en effet, que le nerf optique contient des fibres pupillaires ; Herbert Mayo et surtout Longet ont constaté qu'après section du nerf optique, le pincement du bout oculaire est sans effet, tandis que l'excitation du bout encéphalique produit une contraction irienne.

On sait, d'autre part, que le sympathique est en connexion étroite avec les fibres de la pupille par l'intermédiaire du ganglion ophtalmique également. L'excitation du sympathique produit de la mydriase très accentuée.

On peut donc admettre que la pupille serait maintenue

à l'état de demi-contraction par les sensations lumineuses qui impressionnent sans cesse les cellules rétiniennes, Longet a montré, que l'iris à l'état de repos, les paupières étant fermées se met toujours en mydriase. L'excitation périphérique disparaissant par suppression de la lumière et les fibres constrictives ayant perdu leur action par la section nerveuse, le sympathique reste alors seul à faire sentir son action et met la pupille en mydriase accentuée.

En dehors de ces lésions visibles directement à l'arrivée du malade, l'examen ophtalmoscopique peut dans certains cas de traumatisme, révéler des faits intéressants. C'est ainsi que Beigneux, employant un trocart mousse qu'il introduisait violemment dans l'angle externe ou dans l'angle interne de l'œil de lapins put constater les faits suivants qu'il a rapportés dans sa thèse sur les contusions rétro-oculaires : 12 fois il a noté l'intégrité parfaite des milieux et du fond de l'œil, 2 fois il a vu une légère hémorragie papillaire due probablement au tiraillement du nerf optique, enfin 5 fois il a pu constater l'ischémie complète du fond de l'œil.

A quelle cause se rattachent ces différences dans l'image ophtalmoscopique, que l'on peut observer dans certains cas immédiatement après le traumatisme, dans d'autres à plus ou moins longue échéance.

Il est bien démontré maintenant que cette différence réside dans l'état des vaisseaux centraux de la rétine. Dans le cas où le fond de l'œil se montre intact, ces vaisseaux ont été respectés par l'agent vulnérant et le nerf, s'il est lésé a été atteint dans sa portion non vasculaire section que l'atrophie papillaire viendra confirmer au bout de 2 à 3 semaines.

Si, au contraire, les vaisseaux centraux ont été atteints, l'ophtalmoscope montre aussitôt après le traumatisme des troubles de la circulation avec ischémie du fond de l'œil.

C'était là la conclusion à laquelle était arrivé Pagentecher qui avait observé dans une lésion traumatique directe du nerf optique des symptômes absolument identiques à ceux qu'il avait vu chez un sujet, dont le nerf avait été sectionné lors d'ablation d'une tumeur intra-orbitaire.

Dans le laboratoire de M. le Prof^r de Lapersonne, nous nous sommes livrés à une série d'expériences sur des lapins, chez lesquels nous sectionnions le nerf optique avec des ciseaux, dans sa portion extra-crânienne. Dans les 4 cas où nous avons pu réussir cette section, chaque fois nous avons pu observer une ischémie complète du fond de l'œil, la section ayant toujours porté sur la portion vasculaire du nerf comme l'autopsie nous l'a prouvé.

Immédiatement après que le nerf eut été sectionné, nous avons constaté de l'exophtalmie et un myosis léger qui, au bout de quelques minutes, laisse place à la mydriase. Les milieux transparents laissent voir le fond de l'œil d'un blanc éclatant. La papille rosée normalement se confond maintenant avec les fibres à myéline qui l'entourent du côté externe et interne. Il est impossible d'en délimiter les contours. Les vaisseaux qu'elle contenait ont complètement disparu. On les distingue encore un peu à la périphérie sous forme de fins cordons rouges dans lesquels la colonne sanguine est interrompue çà et là. Le reste du fond de l'œil présente

encore une teinte rosée mais beaucoup plus pâle que normalement.

Le lendemain, on constate que par endroits sur la papille 2 vaisseaux contiennent un peu de sang sous forme de petits chapelets avec solutions de continuité nombreuses. Nous ne pouvons reconnaître si ce sont des artères ou des veines. Sur les fibres à myéline, en dehors, on voit un vaisseau dont la colonne sanguine présente également de nombreuses solutions de continuité.

3 jours après, même teinte blanche de la papille, les quelques traces de sang que contenaient çà et là les vaisseaux semblent avoir encore diminué.

L'exophtalmie a disparu. La mydriase est très accentuée.

8 jours après, les solutions de continuité sur les quelques vaisseaux, que l'on constatait au début, ont complètement disparu. On suit la colonne sanguine, continue d'un bout à l'autre, mais encore de calibre très réduit, jusqu'au centre de la papille. Cette dernière est toujours blanche et à limites impossibles à déterminer. En même temps, nous notons à la périphérie une légère pigmentation grisâtre en semis.

20 jours après la section, la circulation semble revenue à la normale, quoique cependant les vaisseaux semblent encore de calibre inférieur à ceux de l'œil sain. La pigmentation a maintenant envahi presque tout le fond de l'œil et vient affleurer le bord de la papille et des fibres à myéline.

6 semaines après, les vaisseaux sont à peu près normaux, mais plus grêles que du côté opposé, la papille

reste blanche, à contours indistincts, la pigmentation envahit les bords des fibres à myéline et affecte une teinte noirâtre très foncée.

La mydriase persiste toujours.

En Allemagne également, Berlin et Waldemar-Krenchel ont entrepris une série d'expériences sur des grenouilles et des lapins à qui ils sectionnaient le nerf optique.

Berlin présenta ses résultats à la *Société ophtalmologique de Heidelberg* en 1871, et nous avons résumé ici les parties les plus intéressantes de ses conclusions.

« Chez les grenouilles on constate immédiatement
« après la névrotomie, un resserrement très marqué de
« la pupille qui laisse place assez rapidement à la my-
« driase. A l'ophtalmoscope, on voit une ischémie réti-
« nienne très prononcée. Tout le fond de l'œil présente
« une teinte d'un bleu cendré, on reconnaît que les
« capillaires et les petits vaisseaux de la membrane
« hyaloïde ne laissent plus passer de globules sanguins
« que par places, entre lesquelles ils sont vides. Après peu
« de temps, les vaisseaux complètement exsangues n'ap-
« paraissent plus que comme des lignes blanches sur le
« fond bleuâtre de l'œil. Toutefois, le vide ne se fait pas
« dans tous les vaisseaux ; le tronc veineux inféro-interne
« (à l'image droite) ainsi que ses premières ramifications
« contiennent encore une colonne de sang qui oscille
« avec l'inspiration et l'expiration. Même état durant
« quelques jours, pendant lesquels la colonne sanguine
« gagne les ramifications plus ténues par un mouvement
« centrifuge dans lequel l'expiration remplit le rôle de
« vis à tergo.

« Brusquement, l'ondée sanguine change de direction
« et de centrifuge devient centripète. Dès ce moment, la
« circulation se rétablit dans les conditions physiologi-
« ques, et au bout de 2 à 3 semaines, le cours du sang
« a repris sa force et sa rapidité normales.

« Vers le 3^e jour, le fond de l'œil a une teinte d'un
« blanc laiteux, sur laquelle tranchent d'une manière bien
« distincte les lignes rouge clair que forment les vais-
« seaux rétinien. En même temps, les contours de la
« papille pâlisent et s'effacent ; on voit se produire au-
« tour du disque optique comme une auréole de lignes
« radiées.

« Vers le 6^e ou le 8^e jour, la rétine, jusqu'alors d'un
« blanc uniforme, commence à se marbrer de teintes
« différentes, elle ne tarde pas à présenter des plaques
« blanches, dans les intervalles desquelles elle reprend
« progressivement la coloration bleuâtre qu'elle avait au
« commencement. Ces altérations n'atteignent leur com-
« plet développement qu'après trois semaines, parfois
« 2 mois, et persistent ainsi fort longtemps.

« Les résultats obtenus ont toujours été les mêmes
« dans plus de 60 expériences. Or, si on tue les gre-
« nouilles, on peut constater une dégénérescence de
« certains éléments de la rétine. »

Berlin expérimenta également sur des lapins, et des
30 expériences pratiquées, 6 seulement furent suivies
d'un succès complet, en raison même des difficultés qu'il
éprouva à sectionner le nerf optique chez ces animaux.

« Aussitôt après la névrotomie, dit cet auteur, on
« constate un fort resserrement de la pupille, l'absence
« complète de contraction réflexe du sphincter de l'iris

« et de l'orbiculaire sous l'action de la lumière solaire,
« l'ischémie du nerf optique et de la partie de la rétine
« qui contient les fibres nerveuses à myéline. »

« Une heure après : mydriase permanente, teinte
« bleuâtre de la moitié interne et parfois de toute la
« rétine qui fait place à une coloration blanche de plus
« en plus marquée. Peu après, il se fait des dépôts de
« pigment. »

« Pendant que ces altérations se rapprochent de l'équa-
« teur, la circulation se rétablit dans le disque optique et
« la partie occupée par les faisceaux blancs de la rétine. »

« Mais bientôt les contours de ces faisceaux s'effacent
« et la papille elle-même se décolore ; les vaisseaux
« s'atrophient tout en laissant des traces fines de leur
« passage. »

Waldemar Krenchel également, pratiqua des expériences sur des grenouilles et voulut résoudre le problème suivant : les lésions oculaires viennent-elles de la simple section des fibres nerveuses qui entrent dans la composition du nerf optique, ou de la destruction des vaisseaux du fond de l'œil et de l'interruption du courant sanguin ?

Dans ce but, et pour se mettre à l'abri de toute atteinte de l'artère centrale de la rétine et des branches ciliaires postérieures, il tenta la section intra-crânienne du nerf optique. Il y réussit sans compromettre l'existence des animaux opérés.

Quel fut le résultat de ces expériences ?

Six mois même après l'opération, l'ophtalmoscope ne révéla jamais d'autres lésions du fond de l'œil qu'une atrophie papillaire simple.

Il ne saurait donc, après ces faits, nous semble-t-il, subsister aucun doute et on peut sans hésiter arriver à ces conclusions : toute blessure du nerf optique qui se présente aussitôt après l'accident avec des symptômes analogues à ceux de l'embolie de l'artère centrale de la rétine, n'est pas une blessure simple des fibres nerveuses, la lésion a en même temps porté sur les vaisseaux qui cheminent à l'intérieur du nerf. Toutes les fois, au contraire, que ces vaisseaux sont indemnes, on voit simplement apparaître plus ou moins tardivement les signes ordinaires de l'atrophie papillaire.

Dans les cas où la section a porté sur la portion du tronc nerveux contenant l'artère centrale, le rétablissement de la circulation, comme nous l'avons vu au chapitre anatomique, semble se rétablir par les anastomoses nombreuses qui existent entre la circulation du nerf optique et celle de la choroïde, les vaisseaux de cette dernière venant des artères ciliaires postérieures courtes, branches de l'artère ophtalmique.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous diviserons l'étude des symptômes des lésions directes du nerf optique en deux parties, selon que le corps vulnérant aura atteint le nerf dans sa portion vasculaire, ou en arrière du point d'entrée des vaisseaux centraux dans le cordon nerveux. Les symptômes objectifs que l'on constate à l'ophtalmoscope diffèrent essentiellement dans les deux cas. Néanmoins il nous faut auparavant indiquer un ensemble de signes subjectifs et objectifs qui se traduisent extérieurement par une série de troubles fonctionnels en rapport avec les lésions du nerf atteint, et qui sont communs aux deux modes de blessures du nerf.

Symptômes communs.

Le malade dont le nerf optique a été blessé, vient souvent se plaindre d'avoir eu au moment de l'accident de violentes impressions lumineuses dans l'œil atteint. Ces impressions très pénibles sont plus ou moins comparables à des gerbes de feu, à des éclairs ou à des pièces d'artifice ; or, nous savons que physiologiquement la section de ce nerf donne de violentes phosphènes. Magendie, en effet, en opérant des cataractes, s'amusait

avec une aiguille à aller piquer légèrement une portion de la rétine ou même la papille, et les malades, sans aucune douleur, avaient la sensation très nette d'éclairs et de violentes lueurs passant devant l'œil. Une violente commotion du nerf optique peut produire, il est vrai, le même phénomène, mais moins intense et par contre plus durable, puisque l'on voit encore quelque temps après les objets entourés d'anneaux colorés. Cependant une simple commotion pourra être éliminée par l'anamnèse.

Très souvent immédiatement après l'accident le malade déclare qu'il ne peut rien distinguer avec l'œil blessé, ni même faire aucune différence entre le jour et la nuit. L'obscurité la plus complète règne autour de lui quand on l'oblige à fermer l'autre œil : ce sont les cas où la vision est supprimée d'emblée et où la lésion du nerf est complète. Nous verrons dans un deuxième paragraphe qu'il peut en être autrement selon qu'il y a eu éraillure simple ou section partielle du nerf.

Quelques symptômes également peuvent accompagner ces impressions ressenties par le malade, symptômes que l'on peut remarquer à son arrivée. C'est tout d'abord la constatation sur la peau ou sur la muqueuse d'une plaie variable avec l'instrument qui a déterminé la blessure, plaie affectant, suivant les cas, la forme linéaire, triangulaire ou arrondie. Les dimensions de la plaie comparées à celles de l'instrument vulnérant pourront quelquefois montrer que ce dernier a eu grande chance de pénétrer assez profondément à l'intérieur de l'orbite. Hémorragie et ecchymose sous-conjonctivale devront également être soigneusement recherchées.

Enfin, que la lésion siège en arrière du point d'entrée

des vaisseaux ou en avant, on peut constater toujours en cas de lésion du nerf optique l'exophtalmie et la mydriase. L'apparition simultanée de ces deux phénomènes montre que l'instrument vulnérant a pénétré à l'intérieur de l'orbite et a pu de ce fait toucher le nerf optique.

Nous étudierons dans les paragraphes qui vont suivre les lésions totales du nerf optique avec leurs symptômes en rapport ; c'est-à-dire cécité complète et modifications du fond de l'œil différentes suivant que les vaisseaux centraux ont été ou non atteints. Nous étudierons ensuite les lésions partielles du nerf avec modifications consécutives du champ visuel correspondant à la portion du nerf lésée.

1° LÉSIONS TOTALES DU NERF OPTIQUE

a) *Dans sa portion vasculaire.* Ces cas sont relativement rares, comme nous l'avons expliqué à la pathogénie.

La piqure, ou la section du nerf optique entre l'œil et le point d'entrée des vaisseaux centraux se traduit par un état particulier du fond de l'œil visible à l'ophtalmoscope aussitôt après la blessure. Les milieux réfringents conservent leur transparence parfaite, mais la rétine présente un état d'ischémie complète très semblable à celui qui fait suite à une embolie de l'artère centrale. Le fond de l'œil est d'un blanc brillant et éblouissant, la papille ne paraît plus distincte, ses contours sont diffus et se confondent avec le reste de la rétine. Les vaisseaux

ont en grande partie disparu, et leur trajet n'est plus guère indiqué pendant les premiers jours, que par quelques gouttes de sang qu'ils contiennent encore çà et là.

Vers la périphérie cependant, la coloration un peu plus rougeâtre prouve qu'on peut apercevoir la choroïde par transparence. Cependant, la circulation interrompue dans les vaisseaux, se rétablit dans la règle en quelques semaines, ce qui prouve la possibilité d'une circulation collatérale se développant à la longue entre les artères de la rétine et celles du cercle ciliaire. Peu à peu les vaisseaux se remplissent en effet tout en montrant encore des espaces interrompus, variant d'un jour à l'autre et la coloration blanchâtre se restreint de plus en plus à l'entour de la papille, qui recouvre elle-même insensiblement la netteté de ses contours.

Finalement on assiste au développement de l'atrophie papillaire.

Cependant, le simple arrêt de la circulation suffisant pour amener ces modifications du fond de l'œil, il peut arriver que l'artère centrale soit blessée près de son origine avant son entrée dans le nerf, sans lésions du tronc nerveux. C'est à cet accident ou à une blessure isolée de l'artère ophtalmique que nous croyons devoir attribuer l'ischémie rétinienne, avec cécité pendant 12 jours, que Hirschberg a présentée comme une section du nerf optique : la vision, en effet, remonta progressivement à partir de ce moment jusqu'à atteindre $1/20^e$, et le champ visuel périphérique se rétablit complètement.

Nous citerons l'observation de Pagenstecher publiée en 1869 dans les *Archives d'ophtalmologie*, tome XV,

fasc. 1, page 223, que nous avons été obligé de résumer. le malade ayant été suivi jour par jour pendant près de 3 mois.

OBSERVATION I. — Une jeune fille de 14 ans fut blessée par une tige de fer pointue, le 14 novembre 1868. La plaie qui se trouve près du rebord orbitaire supérieur droit a plus d'un pouce de long. Elle fut suivie de perte de connaissance de peu de durée, d'hémorragie abondante, de vomissements, de céphalée.

Les deux ou trois premiers jours, il y eut un peu de fièvre avec insomnie.

Le 1^{er} jour seulement, Pagenstecher fut amené à voir la malade. Il constata une plaie de un pouce de long à la partie interne du rebord orbitaire droit dirigée de haut en bas et de dedans en dehors. Bords de la plaie fortement tuméfiés et déchiquetés laissant sourdre un peu de pus. La paroi osseuse est intacte. Quelques hémorragies sous-conjonctivales, globe oculaire intact en exophtalmie notable avec mouvements limités en haut seulement.

L'amaurose de l'œil droit est totale, la pupille est en mydriase et ne réagit pas du tout à la lumière. Le réflexe consensuel est aboli également.

Tonus normal.

L'examen ophtalmoscopique montre des milieux transparents, le fond de l'œil est blanchâtre, tirant sur le bleu gris. On ne peut reconnaître la papille, mais on la soupçonne grâce à la présence d'un vaisseau situé à la partie supérieure à l'image renversée et qui contient çà et là encore un peu de sang. Il est impossible de préciser, si l'on a affaire à une artère ou une veine.

Les régions papillaires et maculaires sont d'un blanc éclatant à la périphérie, le fond de l'œil est un peu rougeâtre et laisse apercevoir la choroïde par transparence. On voit également çà et là quelques vaisseaux dont la colonne sanguine est interrompue par endroits.

L'œil gauche est normal. Acuité visuelle = 1 légèrement hypermétrope. Cependant au fond de l'œil on note une petite plaque de choroïdite atrophique située à la périphérie.

Les jours suivants, la plaie se cicatrise normalement. Les vaisseaux du fond de l'œil se remplissent graduellement, montrant encore cependant des solutions de continuité variables d'un jour à l'autre. La coloration blanche diminue peu à peu en se rapprochant de la papille. En même temps apparaissent à la périphérie quelques taches de pigment, surtout à la partie interne vers le 18^e jour.

Puis la papille dans les jours suivants devient de plus en plus distincte. Le pigment continue à se développer et gagne la région maculaire. Cependant l'état de réplétion des vaisseaux n'est pas complet et varie d'un jour à l'autre.

Le 22 décembre. La papille rosée se distingue bien du fond grisâtre qui l'environne, cette coloration grise étant due au développement du pigment qui atteint maintenant les bords papillaires.

Les jours suivants, les vaisseaux de la papille deviennent moins distincts, elle devient plus pâle et le 30 décembre, l'examen montre une papille blanche d'aspect granuleux entourée d'une zone gris foncé, elle-même formée de fines granulations. Les plaques d'atrophie choroïdienne ont augmenté ainsi que les taches de pigments de la périphérie. La vision est toujours nulle de ce côté.

Une deuxième observation identique à la précédente et dans laquelle les symptômes reconnus à l'ophtalmoscope n'étaient pas moins significatifs a été publiée quatre ans après par Just, dans les *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, en 1873. On pourra juger par les détails qui vont suivre de l'analogie absolue qui relie entre eux ces deux faits intéressants.

OBSERVATION II. — Il s'agit d'un ouvrier de 21 ans, qui s'est enfoncé accidentellement un poinçon dans l'angle interne de l'œil droit et avait perdu instantanément la vue de ce côté. Trois jours après, on constatait l'état suivant :

Gonflement considérable des paupières, déviation en dehors de l'œil droit avec impossibilité de le ramener en dedans, aussi com-

plètement qu'après une ténotomie du droit interne. Placé à la partie interne de la conjonctive. Pupille moyennement dilatée et immobile. Cécité absolue de OD.

Le fond de l'œil est d'un blanc brillant et éclatant, les vaisseaux sanguins se distinguent mal sur ce fond et leurs contours sont peu distincts, toute délimitation entre la papille et le reste de la rétine est impossible. On ne peut en fixer les contours même approximativement.

Citons enfin ce cas de Schliephake.

OBSERVATION III. — Il s'agit d'un homme qui fut frappé par une queue de billard. On peut voir à la paupière inférieure une plaie 2 millimètres $1/2$ de long. Ptosis assez marqué. Exophtalmie notable. L'examen ophtalmoscopique montre une papille blanche. Tout le fond de l'œil présente une teinte blanchâtre, on ne peut distinguer les artères sur la papille. Les veines se voient à peine sous forme de fins cordons de calibre inégal.

Quelques jours après, même aspect de la papille qu'on soupçonne grâce à la présence de deux veines très minces situées en haut et en bas. Dans la région maculaire, on peut voir une tache irrégulière et grisâtre en partie recouverte de pigment brun. Ce pigment dans les jours suivants, se développe pour envahir progressivement le reste du fond de l'œil.

Il semble bien, d'après ces observations, que c'est à la lésion des vaisseaux centraux qu'il faut attribuer les modifications du fond de l'œil ; elles sont, en effet, de tous points identiques à celles que nous avons observées dans des sections expérimentales du nerf optique chez les animaux et où les vaisseaux centraux avaient été également coupés. Ces modifications, du reste, se retrouvent également semblables dans le cas d'embolie de l'artère centrale.

En résumé, on constate que les vaisseaux disparaissent plus ou moins complètement de la papille, cette dernière tendant à se confondre avec le restant pâli de l'entourage papillaire. Cet état d'ischémie complète ou incomplète de la papille ne se modifie guère les premiers jours qui suivent l'accident ; mais après 5 ou 6 jours, on voit que la papille, absolument blanche, se garnit à nouveau de fins vaisseaux, et que ceux qui ont persisté se remplissent, la circulation se rétablissant plus ou moins complètement.

Cependant, il est toujours impossible, sur le fond opalescent de la papille et de son entourage, de se prononcer si l'on a affaire à des veines ou à des artères, d'autant plus que la pression sur le globe oculaire ne produit aussi à cette époque aucune pulsation.

Ce retour à la vascularisation ou même la production rare d'une hyperémie veineuse n'est que transitoire, dure au plus quelques semaines et il se développe alors comme dans les expériences sur les animaux une atrophie complète de la papille. L'infiltration œdémateuse péripapillaire, ainsi que les vaisseaux disparaissent plus ou moins, la papille se montre d'un blanc interne parsemée de fins vaisseaux, mais elle tranche nettement sur le fond, parfois un peu pâli du fond de l'œil.

Cette atrophie peut, du reste, apparaître à des époques extrêmement variables après le traumatisme et, dans les diverses observations que nous avons consultées où les vaisseaux avaient été sectionnés, nous avons pu observer les temps suivants :

Chez Lawson, elle survint 3 mois après.

— Aschmann, — 2 mois.

— Schliephake,	—	6 semaines.
— Blessig,	—	15 jours.
— Neuburger,	—	25 jours.
— Hirschberg,	—	1 mois 1/2.

On voit donc que l'atrophie optique apparaît après un laps de temps plus ou moins grand, variant suivant les auteurs et peut-être aussi suivant l'époque où les malades ont pu être revus.

b) *Lésions du nerf optique dans sa portion non vasculaire.* Ces lésions du nerf optique sont trois fois plus fréquentes que les précédentes selon Birsch-Hirschfeld ; elles se produisent le plus souvent à proximité immédiate ou quelquefois même à l'intérieur du canal optique. C'est là, en effet, que le corps vulnérant, guidé par la paroi interne de l'orbite, ira le plus souvent toucher le tronc nerveux immobile et fixé en cet endroit.

Les symptômes subjectifs et objectifs présentent les mêmes caractères pour la plupart que ceux des lésions précédentes, c'est-à-dire cécité, mydriase, exophtalmie, etc., seul l'état du fond de l'œil diffère au début. En effet, immédiatement après l'accident, on constate l'intégrité parfaite du fond de l'œil, la papille et les vaisseaux sont normaux, l'atrophie papillaire ne commençant à apparaître que 15 jours à 3 semaines après le traumatisme.

Nous ne saurions mieux faire que de rapporter ici deux observations recueillies à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le Prof^r de Lapersonne et dans lesquelles aucune modification d'aspect de la papille et des vaisseaux ne pût être notée après l'accident.

OBSERVATION IV. — M^{me} H. . , dompteuse, reçut dans la nuit du 2 au 3 décembre 1910, à une heure du matin, un coup de couteau dans l'angle interne de l'œil gauche. Elle fut conduite immédiatement à Saint-Antoine, pour y être pansée, et ce n'est que le 4 décembre à 2 heures, qu'elle vint à l'hôtel-Dieu.

En l'interrogeant, elle raconte que la perte de vision a suivi immédiatement le traumatisme, en même temps que survenait une exophtalmie énorme et une hémorragie externe abondante. Aucune douleur. La malade croit se souvenir que le coup a été porté d'avant en arrière directement.

L'examen montre l'existence d'une plaie verticale de 3 centimètres environ de longueur, partant de l'angle interne de l'œil gauche, s'élevant vers la tête du sourcil qu'elle coupe et dépasse de demi-centimètre environ. Cette plaie présente des bords irréguliers.

La paupière supérieure est le siège d'un gonflement énorme, la conjonctive bulbaire présente un chémosis considérable et fait saillie entre les paupières sous forme d'un large bourrelet rosé. Pas d'hémorragie sous-conjonctivale.

Il est impossible de soulever la paupière supérieure pour examiner la cornée et l'examen du fond d'œil est de ce fait rendu impraticable. Drainage de la plaie.

Les jours suivants le gonflement et la rougeur de la paupière supérieure augmentent, faisant craindre une phlegmon. Cependant les symptômes vont en s'amendant petit à petit et la plaie se referme. Il n'y a jamais eu de douleur du côté blessé.

Ce n'est que le 11 décembre que l'on peut enfin examiner le fond de l'œil.

A cette date, la cicatrisation est complète. On note un ptosis très accentué, la paupière supérieure recouvrant constamment toute la cornée, il est impossible à la malade de la relever spontanément. Du reste, l'orbiculaire droit semble également affaibli.

Les mouvements du globe sont complètement impossibles à exécuter en bas et en dehors, ils sont limités très notablement en dedans et en haut.

La cornée est intacte. La conjonctive bulbaire est encore un peu œdématisée. Chambre antérieure normale.

La pupille est fortement dilatée, un peu irrégulière, présentant une forme ovale à grand axe vertical. Pas de traces de synéchies postérieures. Elle est complètement insensible à la lumière. Le réflexe consensuel lui-même est totalement aboli.

Les milieux sont parfaitement transparents et permettent facilement l'examen du fond de l'œil.

La papille est normale, mais ses bords sont légèrement flous, surtout du côté nasal. On peut cependant très bien en délimiter les contours. Pas de dilatation des veines. Artères normales. Aucune hémorragie de la rétine. La région maculaire est normale. On note un petit dépôt de pigment à la partie supérieure et externe de la papille.

La vision de l'œil gauche est nulle.

On note, en outre, une anesthésie de toute la région palpébrale et frontale supérieure, dans la zone correspondant au nerf frontal.

Œil droit est normal. Acuité visuelle 1. La papille ne réagit pas en éclairant l'œil blessé.

Le 15 décembre, l'aspect du fond de l'œil est le même à peu près ; on note en plus, un dépôt de pigment en haut et en dedans.

Le ptosis demeure toujours le même, la cicatrice de la plaie est complète, elle n'est pas adhérente et sa pression ne réveille aucune douleur. Le chémosis a disparu, il reste une légère rougeur de la conjonctive bulbaire qui tend à disparaître.

Nous avons enfin eu l'occasion de revoir cette malade quatre mois après son traumatisme, et nous avons pu voir que le ptosis demeurerait toujours, bien que moins accentué. Mydriase persistante. Les milieux sont parfaitement transparents et laissent voir une papille blanche à contours nets et avec des vaisseaux de calibre un peu rétréci. A la périphérie aucune modification à signaler. Pas de plaques d'atrophie. La vision est toujours égale à 0.

La seconde observation est à peu près semblable à celle-ci dans ses grandes lignes.

OBSERVATION V. — Le 4 décembre 1910, le nommé G. ... âgé

de 22 ans, reçoit un coup de couteau au niveau de la tête du sourcil gauche, provoquant une hémorragie assez abondante.

Le malade vient dans le service le lendemain matin et nous avons pu constater ce qui suit.

On voit une plaie de 2 à 3 centimètres de long à direction presque horizontale située un peu en dessous de la tête du sourcil gauche, près de l'angle interne de l'œil par conséquent. Cette plaie semble profonde comme le laisse voir un stylet que l'on peut y engager très facilement et qui conduit dans la cavité orbitaire.

La paupière supérieure est légèrement oedématisée et présente une forte ecchymose; il y a un ptosis peu accentué. Néanmoins les mouvements d'abaissement et de relèvement se font bien.

Le globe est en exophtalmie marquée et présente une hémorragie sous-conjonctivale limitée à l'angle interne.

Pas de lésions de la conjonctive, ni de la cornée.

Les mouvements du globe se font normalement dans toutes les directions.

La pupille est très dilatée et ne réagit pas du tout à la lumière. Le réflexe consensuel lumineux est cependant conservé en éclairant l'œil sain. En faisant tomber la lumière sur l'œil blessé, l'autre ne réagit pas du tout. Il n'y a aucune perception lumineuse de cet œil.

Les milieux sont parfaitement transparents et permettent de voir le fond de l'œil absolument normal. Les artères et les veines présentent le même calibre que du côté sain, l'examen de la périphérie ne laisse voir aucune hémorragie rétinienne. Vo D = 1.

Le 16 décembre. La plaie est presque cicatrisée, le ptosis a disparu ainsi que l'exophtalmie. La mydriase persiste. La papille présente des bords un peu plus flous que le premier jour avec une légère dilatation veineuse.

La vision est toujours nulle du côté gauche. Le malade sort le lendemain du service et nous ne l'avons revu que six mois après.

A ce moment on ne constate qu'une mydriase assez accentuée de l'œil gauche, pupille toujours immobile à la lumière. Vision nulle de cet œil.

L'examen ophtalmoscopique montre une papille blanche à con-

tours assez nets tranchant sur le reste du fond de l'œil. Les vaisseaux sont peut-être un peu plus fins que du côté droit.

La région maculaire est normale. Tout à fait à la périphérie, on constate quelques trainées de pigment noirâtre mais que l'on retrouve également du côté sain.

L'atrophie papillaire semble donc complète.

D'après ces deux cas presque semblables on voit donc que l'intégrité parfaite de l'image ophtalmoscopique est la règle au début, lorsque l'agent vulnérant n'a pas atteint les vaisseaux centraux ; il faudra, en général, une observation attentive pour constater vers la fin de la 4^e semaine une faible décoloration papillaire se manifestant partout où la couche des fibres nerveuses est la moins épaisse, c'est-à-dire d'abord du côté temporal pour envahir ensuite progressivement tout le disque de la papille.

L'arbre vasculaire à cette époque ne diminue encore pas, cette réduction dans le calibre des vaisseaux n'apparaît qu'assez tardivement sur la papille déjà d'une teinte blanc nacré.

Finalement l'issue habituelle est l'atrophie papillaire survenant plus ou moins rapidement, quelquefois 10 à 15 jours après, selon le soin que l'on met à la recherche, et peut-être aussi selon le caractère de la lésion ou son siège plus ou moins distant du trou optique.

Rapp, dans une observation, mentionne une atrophie optique déjà perceptible 4 jours après l'accident, bien évidente au 7^e jour et complète au bout de 2 à 3 semaines.

Nous avons pu relever dans les observations diverses que nous avons consultées les différents temps au bout

desquels s'est produite l'atrophie mentionnée par les auteurs.

Dans un cas de Cras		après 6 sem. atrophie visible	
—	Cras	— 4 sem.	—
—	Yvert	— 2 mois	—
—	Treitel	— 15 jours	—
—	Schliephake	— 4 sem.	—
—	Köhler	— 3 mois	—
—	Siméon Snell	— 3 sem.	—
—	Blessig	— 6 sem.	—
—	Gallus	— 3 sem.	—
—	Cras	— 5 sem.	—
—	Caspar	— 3 sem.	—
—	Hirschberg	— 2 mois	—
—	Mendel	— 3 mois	—
—	Nicolini	— 5 mois	—

On voit d'après ces chiffres qu'il est difficile de pouvoir fixer le temps précis dans lequel survient l'atrophie du nerf optique à la suite de sa section complète sans que les vaisseaux soient lésés. Aussi cette atrophie visible à l'ophtalmoscope devra-t-elle être soigneusement recherchée, surtout quelques semaines après l'accident.

Quant aux marbrures pigmentaires qui surviennent tardivement dans la région du pôle postérieur de l'œil ou dans une région périphérique, elles sont imputables à la lésion des artères ciliaires, selon la démonstration expérimentale faite par Wagenmann.

2° LÉSIONS PARTIELLES DU NERF OPTIQUE

A ôté de ces cas où la suppression complète et instan-

tanée de la vision est règle nous pouvons citer des exemples où l'on constate une conservation relative de la perception lumineuse avec altérations plus ou moins grandes du champ visuel, ce dernier étant en rapport avec une lésion partielle du nerf optique.

Ces altérations peuvent être absolument de véritables pseudo-hémianopsies, et si l'on n'est prévenu de la possibilité du fait, on peut certainement commettre des erreurs dans les interprétations des lésions profondes. C'est ainsi que nous pouvons citer le cas de Schüller, dans lequel un coup de rapière ne supprima que la partie supérieure du champ visuel, et un autre semblable de Schmidt-Rimpler.

Le cas de Cramer également où la pénétration d'un plomb de chasse tout au fond de l'orbite ne produisit qu'un large scotome central qui diminua fortement en une dizaine de jours. Enfin, celui de Sachs alber remarquable par la réapparition d'un très petit champ visuel périphérique, après une cécité complète de 3 mois.

Nous citerons l'observation suivante, communiquée par Emmert, en 1875, à la *Société d'Heidelberg*.

OBSERVATION VI. — Dans ce cas, toute la moitié inférieure du champ visuel faisait absolument défaut, bien que l'acuité visuelle fut encore de 12/50. Cette affection est apparue à la suite d'une chute sur une fourche à foin qui pénétra dans l'orbite par l'angle interne de l'œil.

Toute la moitié inférieure des objets faisait défaut.

La position de la tête du malade était caractéristique, il baissait fortement la tête pour voir la totalité des objets.

À l'ophtalmoscope (image droite), le quadrant supérieur et externe du nerf optique semblait atrophique.

Mentionnons également cette observation due à Larrey, père, dans laquelle la pseudo-hémianopsie occupait la moitié latérale externe du champ visuel. Elle présente d'autant plus d'intérêt que la lésion du nerf optique a pu être constatée à l'autopsie, le malade étant mort d'accidents cérébraux.

OBSERVATION VII — Le nommé L..., fusilier au 22^e régiment, âgé de 22 ans, est frappé d'un coup de fleuret à l'œil droit, le 19 novembre 1820 en faisant des armes. La pointe du tronçon perça la paupière supérieure au-dessous du sourcil et au côté interne de l'orbite et pénétra profondément dans le crâne dans une direction oblique de droite à gauche et d'avant en arrière. Après l'accident, le blessé ne voyait plus de cet œil, la tête étant immobile, que la moitié horizontale des objets qui se trouvaient devant lui, c'est-à-dire dans l'axe de la pupille qui recevait leur cône visuel. Lorsqu'ils s'écartaient de cet axe en dedans du côté du nez, ils se découvraient successivement et le malade les voyait en entier. S'ils s'éloignaient, au contraire, en dehors vers la tempe, la tête du malade restant toujours immobile, ces corps disparaissaient de la même manière.

Le malade mourut d'accidents cérébraux.

A l'autopsie, on put constater que le fleuret avait pénétré dans la cavité crânienne en passant sur le nerf optique droit qu'il avait arraché à sa partie supérieure et avait pénétré dans l'orbite gauche. Le nerf optique droit avait été lésé près de sa sortie du trou optique.

Enfin, Yvert signale une « hémianopsie » latérale interne, suite d'une lésion du nerf optique par une pointe de sabre avec disparition complète et parfaitement régulière de toute la moitié interne du champ visuel chez un jeune soldat.

OBSERVATION VIII. — On pouvait constater une plaie de un centimètre à la partie inférieure et externe de la paupière inférieure droite. Mydriase. Parésie des muscles moteurs, sauf le droit supérieur. Aucune lésion du fond de l'œil, visible à l'ophtalmoscope.

La recherche du champ visuel montre que toute sa moitié latérale interne a complètement disparu, tandis que dans toute l'étendue de la moitié externe, le blessé peut compter les doigts.

Peu à peu est survenue une atrophie de la papille presque complète au bout de deux mois. Il semble donc bien que le nerf optique a été directement atteint.

Enfin, on a noté des cas de déchirure ou sections partielles probables du nerf optique, dans lesquels une partie du champ visuel complètement abolie tout d'abord, s'est rétablie et la vision centrale revenue à peu près normale. Selon certains auteurs, ce retour se rapporterait à la persistance d'un certain nombre de fibres ayant échappé au traumatisme et dont la fonction n'avait été que provisoirement entravée par une légère contusion. Il s'agit-là plutôt, croyons-nous, de commotion simple, un retour à la fonction, par réunion de fibres déchirées, ne paraissant pas admissible, quoique le rétablissement de la sensibilité et de la motilité par suture nerveuse ait aussi sur le domaine de la névrologie sensiblement modifié les idées, et les ait fait dévier au point de vouloir se bercer de l'espoir d'une greffe oculaire.

DIAGNOSTIC

Il ne sera pas difficile, en général, de reconnaître une blessure du nerf optique ; les sensations lumineuses accusées par le malade, au moment de l'accident ; la perte subite de la vision ou l'apparition soudaine d'une amblyopie assez prononcée d'une part, la constatation directe d'autre part, de la solution de continuité qu'a déterminé lors de son passage l'instrument vulnérant au niveau des paupières ou des culs-de-sacs conjonctivaux, l'ecchymose et l'hémorragie concomitantes, les paralysies musculaires, la mydriase et l'exophtalmie enfin, quand elles existent, suffiront amplement à assurer le diagnostic.

Si l'on ne trouve d'ailleurs, dans les premiers moments aucune altération du fond de l'œil, on doit en conclure que les éléments nerveux seuls ont été atteints ; dans les cas contraires, quand les vaisseaux ont été sectionnés du même coup, les lésions ophtalmoscopiques immédiatement appréciables ne laissent aucun doute sur ce point.

Il faudra toutefois, dans cette dernière hypothèse, songer tout au moins à la possibilité d'une embolie de l'artère centrale de la rétine ; ce diagnostic se trouvera naturellement éliminé par les autres signes extérieurs qui orienteront plutôt vers la blessure directe du nerf optique. Du reste, l'atrophie de la papille, qui survient toujours

après un certain temps, prouvera suffisamment que le nerf a été directement intéressé par le traumatisme.

Cependant si à l'ophtalmoscope, on ne constate aucune modification du fond de l'œil, on peut penser que le corps contondant a imprimé au globe un violent mouvement de torsion et que l'on a affaire à un simple tiraillement du nerf optique. Dans ce cas, la vision, très touchée au début, revient progressivement dans des proportions variables. Quand ce tiraillement est poussé à l'extrême, on constate un extravasat sanguin au niveau de l'excavation physiologique du nerf optique.

L'ischémie de la papille indique que l'on a affaire soit à une rupture de l'artère centrale de la rétine, soit à une hémorragie entre les gaines fournies par la dure-mère et la pie-mère. Dans ce dernier cas, on aurait rapidement un œdème papillaire avec dilatation plus ou moins accentuée des veines.

Quant à l'hémorragie interstitielle signalée par Magnus, elle serait caractérisée par une image grisâtre occupant tout le fond de l'œil. Le maximum du trouble siègerait d'une façon constante au pourtour de la papille et de la région maculaire, la papille un peu nuageuse s'atrophierait plus vite.

Il convient de plus de ne pas confondre avec une lésion directe du nerf optique, l'amblyopie plus ou moins accentuée que l'on peut voir survenir à la suite de traumatismes sans lésions aucune apparente ni des téguments, ni des membranes, ni des milieux de l'œil. Ces cas diffèrent notablement par la marche des symptômes et leur terminaison. On ne voit en effet jamais apparaître l'atrophie de la papille, le malade conserve tout au plus un

léger défaut de réfraction ou un peu de parésie de l'accommodation. Dans ces cas on notera un degré plus ou moins accusé d'amblyopie, mais jamais cette cécité subite qui accompagne toujours les lésions totales du nerf optique. La cause de ces troubles visuels diffère également dans ces deux affections. Berlin a montré en effet que l'amblyopie reconnaît pour cause une hémorragie du corps ciliaire, dans ce cas on constate du myosis et rarement de la mydriase.

Enfin, tout à fait au début, alors que l'accident est récent, on pourra, en l'absence de lésions ophtalmoscopiques, se demander si l'on a affaire à une lésion organique ou bien à une amblyopie ou une amaurose hystérique. Il faut reconnaître que les accidents dus à l'hystéro-traumatisme peuvent rendre ce diagnostic différentiel difficile. Une lésion concomitante du nerf nasal ou frontal créant des troubles de la sensibilité, des ecchymoses palpébrales et conjonctivales, les lésions du trijumeau, la névralgie faciale hystérique pouvant s'accompagner d'hémorragies externes et internes du globe oculaire, la limitation dans les mouvements de l'œil dus à une paralysie ou à une contracture, tous ces accidents pouvant relever de l'hystérie, pourront parfois créer des difficultés telles que tout diagnostic ferme sera impossible au début. Mais l'incertitude ne sera pas de longue durée, car la décoloration et l'atrophie papillaire en cas de lésions du nerf optique ne tarderont pas à apparaître.

Le diagnostic des blessures du nerf optique est encore important à préciser au point de vue médico-légal, pour établir la responsabilité des auteurs de l'accident ou du droit de la victime à être indemnisée par une assurance,

le traitement, comme nous le verrons, étant purement illusoire et les chances de guérison nulles. L'essentiel pour le malheureux blessé est bien souvent que la cause traumatique de sa cécité soit reconnue et que le médecin consulté ne prenne pas, comme dans un cas rapporté par Mendel, l'ischémie rétinienne pour une embolie et le blessé pour un imposteur.

Et réciproquement les blessés ayant droit à une indemnité du fait de leur accident, peuvent chercher par lui à se créer des ressources. Ils peuvent sinon simuler une amaurose complète, du moins une amblyopie plus ou moins accentuée alors que les symptômes observés ne sont nullement en concordance avec leurs impressions personnelles. C'est pourquoi il faut toujours contrôler soigneusement les symptômes subjectifs qu'accuse le malade ; en particulier l'acuité et le champ visuels.

Si le diagnostic au début, immédiatement après l'accident, est facile lorsque le traumatisme a porté sur le segment vasculaire du nerf, il est au contraire très difficile à poser lorsque l'instrument vulnérant a atteint le nerf optique dans sa portion dépourvue de vaisseaux. L'examen du fond d'œil ne donne en effet dans ce dernier cas aucun renseignement et l'atrophie papillaire ne commence à apparaître que 15 jours environ après le traumatisme.

Il faudra donc dans ce cas soigneusement contrôler les dires du malade et surtout son acuité visuelle qui sera le seul symptôme sur lequel on pourra se baser pour dépister une simulation toujours possible.

L'examen de la pupille pourrait néanmoins donner quelques renseignements utiles, nous savons que dans

les cas de lésions du nerf optique on constate une mydriase accentuée avec perte du réflexe lumineux et accommodation, mais persistance du réflexe consensuel. Or, il faut toujours penser à une dilatation pupillaire provoquée par l'instillation récente d'atropine, dans ce cas, la pupille est immobile à la réaction directe et au réflexe consensuel. Quelques jours plus tard, la mydriase diminue, mais la dilatation peut durer sept à huit jours et même davantage.

Enfin, on éliminera la mydriase hystérique, très rare chez l'homme, car dans ce cas toutes les réactions pupillaires existent comme à l'état normal.

Pour déjouer la fraude, le malade pourra être soumis à une observation très sévère, mais le mieux est de recourir à l'occlusion de l'œil, car il suffit de doses infinitésimales d'atropine facilement dissimulables pour provoquer la mydriase. Nous dirons donc que si la pupille n'est pas dilatée et a conservé ses réactions normales, alors que le sujet accuse une amaurose absolue, il y a simulation ou hystérie. Si la pupille ne réagit pas à la lumière alors qu'elle se contracte sous l'influence de la convergence et de l'accommodation, il s'agit peut-être d'une amaurose unilatérale.

Lors d'amblyopie, l'examen pupillaire donne des renseignements moins concluants que lorsqu'il s'agit d'amaurose unilatérale, car l'œil amblyope possède encore un degré plus ou moins grand de perception lumineuse.

Dans tous les cas donc, il faudra soigneusement contrôler l'acuité et le champ visuel pour faire le diagnostic et dépister la simulation ; ce sont en effet presque toujours l'amaurose et l'amblyopie unilatérale qui sont les

affections oculaires les plus simulées. Le sujet victime de l'accident exagère les conséquences du traumatisme, ou porte sur le compte de ce dernier un affaiblissement de la vision antérieure à l'accident.

Les procédés et appareils conseillés pour déjouer cette simulation sont très nombreux. Les meilleurs sont ceux qui permettent la variation rapide des épreuves sans laisser au sujet le temps de la réflexion. Il faut pendant ces épreuves examiner attentivement les deux yeux et s'assurer que le malade ne cligne pas d'un œil. Ce fait, s'il se produisait, serait déjà une présomption en faveur de la simulation.

Si l'un des deux yeux est nettement plus faible et que le sujet exagère simplement l'amblyopie de cet œil, il pourra facilement déjouer la plupart des épreuves si on ne prend pas la précaution d'affaiblir l'œil sain au moyen de verres convexes ou concaves, le sujet se basant pour cela sur la différence de netteté des images.

Une première épreuve, facile à exécuter, consiste à approcher vivement de l'œil sans toucher les cils, un objet quelconque, pointe de couteau par exemple, et de constater si le malade cligne de l'œil pour se préserver.

On pourra pratiquer l'épreuve de la règle en faisant lire le sujet à la distance de 35 centimètres environ et en interposant entre l'œil supposé sain et le papier une règle quelconque. Si le sujet continue à lire sans être incommodé, il voit évidemment des deux yeux.

L'épreuve des verres non colorés et colorés sera également très utile, cette dernière étant basée sur ce fait que le verre coloré éteint les couleurs complémentaires sur fond noir.

Enfin on pourra faire également usage des prismes qui donnent de la diplopie ; et si l'examiné voit double par interposition de ces verres, c'est qu'il possède la vision binoculaire.

En dehors de ces épreuves faciles à réaliser, on a construit de nombreux appareils permettant d'arriver avec certitude à déceler la simulation de l'amaurose ou de l'amblyopie unilatérale et nous citerons parmi ceux-ci, la diploscope de Rémy qui est un des meilleurs instruments pour dépister la simulation.

On peut avoir recours à différentes expériences : dans l'expérience à quatre lettres (KOLA), l'œil droit voit KL et l'œil gauche OA. Le malade non prévenu lira généralement KO ou LA suivant que la simulation se fera avec l'œil gauche ou avec l'œil droit. De cette expérience on peut en tirer d'autres en utilisant les prismes que l'on met tous deux à base temporale ou nasale. Dans ces cas, les lettres ne sont plus vues dans le même ordre.

On peut augmenter la difficulté en mettant comme lettres des consonnes seulement, si le malade est surveillé il lui est presque impossible de ne pas se tromper. Enfin on peut faire l'expérience à deux lettres placées verticalement l'une au-dessus de l'autre.

Toutes ces expériences faites en surveillant bien le sujet ne permettront pas de laisser passer inaperçue une simulation ou l'exagération d'une lésion oculaire existante.

Il est en dernier lieu un diagnostic important à préciser et le plus souvent très difficile, sinon impossible à poser. En présence d'une atrophie papillaire confirmée

et reconnue à l'ophtalmoscope, doit-on incriminer le traumatisme que le sujet prétend avoir reçu, ou peut-on attribuer cette décoloration papillaire à une affection antérieure ayant abouti à l'atrophie simple. On pourra rechercher les antécédents, interroger le malade, examiner s'il existe des cicatrices, et regarder attentivement la pupille qui, en cas de lésion traumatique du nerf optique, est toujours en mydriase.

Ce diagnostic différentiel est très délicat et la plupart du temps impossible à préciser.

Toutes ces questions médico-légales sont à l'heure actuelle très importantes, le nombre des simulateurs ayant augmenté dans une très large mesure depuis la loi du 9 avril 1898, sur les accidents du travail. Et par ce mot de simulation, nous entendons, bien entendu, aussi bien la tendance à exagérer le dommage causé par le traumatisme oculaire, que la simulation véritable d'une affection qui n'existe pas.

PRONOSTIC ET COMPLICATIONS

Parmi les complications les plus fréquentes susceptibles d'accompagner les lésions traumatiques directes du nerf optique, il nous faut signaler au premier lieu les paralysies musculaires.

Paralysies musculaires. — Elles peuvent intéresser un seul muscle ou plusieurs à la fois, ou comme dans un cas rapporté par Schiess-Gemusens, en 1870, tous les muscles moteurs de l'œil. Ces paralysies seraient dues, soit à une section du muscle lui-même ou de son nerf, dans les cas surtout de paralysie localisée à un seul muscle, soit encore dans les cas de paralysie totale, à un tiraillement exagéré que subirait la musculature oculaire, dans les mouvements de rotation ou de luxation plus ou moins forte que subit le globe, sous l'influence de l'agent vulnérant.

Ces lésions constituent une difformité qui réclame une intervention thérapeutique spéciale.

Lésion des nerfs ciliaires. — C'est là une complication peu fréquente mais très importante à signaler en raisons des symptômes douloureux et cornéens qui peuvent en résulter. En effet, la lésion des rameaux ciliaires situés au pourtour du nerf optique, peut devenir le point de départ de névralgies très intenses et dangereuses non

seulement pour l'œil directement compromis, mais aussi pour son congénère.

Snellen, en effet, cite un cas de lésion du nerf optique avec lésion des nerfs ciliaires ayant produit des névralgies violentes et que le malade ne pouvait endurer. Il fut amené à faire la névrotomie ciliaire qui, dans ces cas, amène une cessation rapide de la douleur.

Lésions des autres nerfs orbitaires. — Ces lésions sont peu fréquentes et dans les observations publiées par les différents auteurs, nous ne trouvons mentionnée qu'une fois une lésion du nerf nasal et dans notre observation personnelle une section du frontal ayant déterminé une anesthésie cutanée dans la zone correspondant à l'innervation de ce nerf.

Quant aux conséquences mêmes de la lésion du nerf optique, elles sont toujours de pronostic grave, elles entraînent toujours à leur suite une atrophie papillaire plus ou moins complète. Lorsque la lésion du tronc nerveux est totale, qu'elle ait porté sur le segment vasculaire du nerf ou sur la portion dépourvue des vaisseaux centraux, l'atrophie complète est la règle et la perte de la vision définitive.

Dans les cas de blessures incomplètes du nerf optique, l'acuité visuelle peut être en partie conservée, mais il en résulte souvent une gêne de la vision, tenant à ce fait qu'une partie du champ visuel est supprimée. Le malade dans ces cas, ne perçoit de l'œil traumatisé qu'une partie seulement des objets, celle qui se trouve dans son champ visuel intact. Cette lésion, bien que compatible avec les besoins de la vie, met néanmoins le blessé en état d'infériorité fonctionnelle manifeste.

TRAITEMENT

En présence d'un blessé qui vient de recevoir un traumatisme oculaire avec amaurose complète et les divers symptômes que nous avons décrits, la thérapeutique se bornera à peu de choses. On se contentera de nettoyer la plaie et l'on recouvrira l'œil d'un pansement un peu compressif pour réduire l'exophtalmie qui ne fait jamais défaut. Au bout de quelques jours la plaie étant cicatrisée et tout étant rentré dans l'ordre, tout traitement restera impuissant pour empêcher l'atrophie de se produire.

Dans les cas où il persiste un certain degré d'acuité visuelle et où l'on suppose une blessure incomplète du nerf optique, on pourra essayer de retarder l'atrophie par les moyens ordinaires : strychnine en injections sous-cutanées, application de courants continus, révulsifs divers.

Nous pourrions en terminant dire que le traitement stimulant peut avoir une action favorable, lorsqu'une tendance à une conservation ou à un recouvrement partiel de la vision se trouve accusée : ce que de nombreuses observations ont permis de constater. Mais toute tentative de traitement doit être abandonnée si pareille tendance à recouvrir la vision a fait défaut depuis plusieurs mois et que l'atrophie papillaire est complète avec réduction de calibre des vaisseaux.

OBSERVATIONS

OBSERVATION IX

SARRAZIN, *Gazette médicale de Strasbourg*, 1870.

X. . . , reçoit un coup de fleuret démoucheté dans l'angle interne de l'œil droit le 14 déc. 1869. Aussitôt vive sensation lumineuse au dire du blessé, douleur légère, hémorragie assez abondante. Le malade s'aperçoit alors qu'il n'y voit plus du tout de cet œil.

L'examen pratiqué le lendemain, ne permet de voir aucune plaie cutanée. Les milieux sont transparents et laissent voir le fond de l'œil qui est normal.

Exophtalmie et mydriase assez accentuées.

Le 19 déc. 1869. — L'exophtalmie a disparu. La papille est légèrement blanche.

Le 28 déc. — Nouvel examen confirmant la rapidité de l'atrophie papillaire droite, les vaisseaux sont fins.

L'amaurose est toujours complète.

A la fin du mois de février, l'atrophie était totale.

OBSERVATION X.

LAWSON, in *The Lancet*, 2 janvier 1875.

Un jeune homme de 20 ans, reçoit un coup de couteau dont la pointe traversa le rebord du chapeau, la paupière supérieure, et pénétra profondément dans l'orbite gauche.

L'examen montre les symptômes suivants : exophtalmie, mydriase, pupille complètement insensible à la lumière. Le malade ne peut même pas distinguer la lumière de l'ophtalmoscope.

Le fond de l'œil est normal.

3 semaines après apparaît l'atrophie papillaire; la papille est blanche, les vaisseaux sont petits.

3 mois après, l'atrophie est complète, la papille est nacrée. L'amaurose est toujours totale.

OBSERVATION XI.

CRAS, *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1878.

En octobre 1878, un matelot breton en faisant l'exercice du bâton reçoit un coup de pointe dans l'angle interne de l'œil sans lésion des paupières.

A son entrée à l'hôpital on constate une vaste ecchymose palpébrale avec exophtalmie, mydriase et léger strabisme divergent. Vision nulle de l'œil blessé.

L'examen ophtalmoscopique pratiqué 2 jours après le traumatisme, montre la transparence parfaite des milieux, et l'intégrité du fond de l'œil. On note simplement une légère hémorragie sur le bord externe de la pupille.

Malgré le traitement : sangsues, calomel à l'intérieur et plus tard, courants continus et strychnine, l'amaurose persiste et six semaines après l'accident l'atrophie papillaire est complète

OBSERVATION XII.

BOAS, *Recueil d'ophtalmologie*, 1884, p. 561.

Un cultivateur se heurte l'œil gauche contre les dents d'une fourche et se fait une petite blessure linéaire et pénétrante de la paupière supérieure.

Il ne fut vu que 10 jours après, et à ce moment la cicatrice était à peine visible, et seul un examen attentif permettait de la déceler. La plaie, au dire du blessé, s'était rapidement cicatrisée, et l'hémorragie avait été insignifiante. Néanmoins l'œil gauche ne voyait même plus la lumière.

A l'examen, la pupille en mydriase est insensible à la lumière, néanmoins le réflexe consensuel est conservé. Les milieux sont transparents, le fond de l'œil est normal. L'auteur conclut que l'absence de tout symptôme objectif, et la seule existence d'une amaurose absolue, rapprochée des circonstances étiologiques

doivent faire conclure à une interruption dans la continuité du conducteur optique, à une section pure et simple du nerf.

OBSERVATION XIII.

HIRSCHBERG, in *Bulletin d'ophtalmologie*, 1885, p. 561.

Le nommé E . . . marchand, reçoit le 4 nov. 1883, en faisant de l'escrime, un coup de fleuret sur l'œil gauche. Il éprouva peu de douleurs, mais fut instantanément privé de la vision de cet œil.

L'examen pratiqué le 5 nov. montre une amaurose complète. En regardant attentivement, on découvre une petite cicatrice à la paupière inférieure au niveau du rebord orbitaire.

Sur le bulbe, correspondant à ce point, se trouve une petite ecchymose. La pupille est moyennement dilatée et ne se contracte pas à la lumière.

Le fond de l'œil est normal.

Hirschberg revit le malade le 21 novembre, et put voir une papille complètement blanche, et cécité complète du côté gauche. Il admit une rupture des fibres du nerf optique à au moins 15 millimètres en arrière de la papille.

OBSERVATION XIV.

Revue clin., n° 525, 25 mai 1888.

M. P. ., âgé de 48 ans, ouvrier au chemin de fer, reçoit, dans une querelle, un coup de couteau de table sur l'œil gauche. Lors qu'il put ouvrir cet œil, il ne vit plus la lumière. Il vient consulter 4 jours après l'accident.

A ce moment, la pupille gauche se dilate modérément, quand on ouvre l'œil droit. Aucune réaction à la lumière directe. Paralyse du droit interne. L'œil est dévié en dehors. Ecchymose sous-conjonctivale dans l'angle interne de l'œil. La plaie, linéaire, a

15 millimètres environ de long et siège au niveau du tiers nasal de la paupière supérieure. On voit également une petite plaie siégeant sur la conjonctive bulbaire située à 3 millimètres du bord nasal de la cornée.

Amaurose complète de l'œil gauche. VOD = 1. Les milieux sont transparents. La papille est normale ainsi que les vaisseaux. Sur la rétine, quelques traces de pigments mais que l'on retrouve également du côté sain.

OBSERVATION XV.

BEIGNEUX, Thèse de Montpellier, 1889.

L. A..., 36 ans, soldat d'infanterie de marine, prenait une leçon d'escrime. Il fut atteint à l'œil droit par l'extrémité boutonnée du fleuret de l'adversaire, le 10 mai 1886.

Perte immédiate de la vision de cet œil.

Le blessé entre 2 jours après à l'hôpital.

A son entrée, la paupière supérieure est bleuâtre, et un peu tuméfiée. A l'angle interne de l'œil, il y a 2 taches ecchymotiques sur les paupières supérieure et inférieure qui sont restées mobiles. Le globe oculaire est manifestement en exophtalmie et présente une augmentation de son tonus. La conjonctive présente par places, surtout dans sa moitié inférieure, des taches rouges, mais sans trainée vasculaire. L'inspection à l'œil nu ne laisse voir aucune solution de continuité. Le malade ne perçoit absolument rien de l'œil droit. La pupille est très dilatée et insensible à la lumière.

Traitement : 3 sangsues. Pansement.

13 mai — Même état, chémosis. Le globe oculaire est presque immobile, le mouvement d'élévation seul existe encore, mais très limité. La paupière supérieure se soulève difficilement. Le fond d'œil est normal.

14 mai — Les mouvements du globe sont plus accusés, l'œil se meut de dehors en dedans, mais peu de dedans en dehors. On met de la pilocarpine.

Le 17 mai. — Les mouvements reviennent de jour en jour, la vision est toujours nulle. Rien au fond de l'œil.

Le 23 mai. — La mydriase diminue, les mouvements du globe sont presque normaux.

Le 29 mai. — La papille a des bords flous, on voit un œdème péripapillaire dans lequel les vaisseaux dilatés semblent flotter. Les petits vaisseaux ne se voient pas.

Le 1^{er} juillet — La vision est toujours nulle à droite. Toute trace d'inflammation a disparu. Tous les mouvements du globe sont normaux. La papille a des bords moins diffus et est moins blanchâtre.

En août, il persiste un léger strabisme en haut et en dehors. La vision est nulle. L'atrophie papillaire est complète.

OBSERVATION XVI.

IN DE WECKER ET LANDOLT, *Traité d'ophtalmologie*, 1889.

Pendant le siège, un homme fut frappé dans un guet-apens, par un adversaire qui lui donna avec sa pipe un coup à travers la paupière supérieure et s'enfuit. Le malade se présenta le lendemain avec une exophtalmie assez prononcée, mais permettant l'occlusion facile des paupières. La vision avait complètement disparu sans que l'ophtalmoscope signalât le moindre changement dans le fond de l'œil.

Puis l'atrophie du nerf optique se développa à partir de la 4^e semaine, mais l'exophtalmie persiste, et la plaie ne se cicatrise pas. Finalement 3 mois après, on retire de la plaie un bout d'ambre long de 4 centimètres, la cicatrisation se fit alors rapidement.

OBSERVATION XVII.

DAMOND, Thèse de Lyon, 1892.

Marc C. . . , 18 ans, teinturier, ne voit absolument rien de l'œil gauche. Il raconte qu'il y a 20 jours, en ouvrant son parapluie, il

fut frappé à l'œil gauche par le bout arrondi d'une des baleines qui pénétra sous la paupière supérieure.

Il recueillit quelques gouttes de sang sur son mouchoir et s'aperçut que son œil gauche ne voyait plus rien.

Un pharmacien, consulté immédiatement, appliqua sur l'œil une compresse d'eau de rose. Ce pharmacien interrogé, dit avoir vu sur l'œil gauche du malade, en dessus de la cornée, sur la sclérotique, une plaque rouge sans écoulement de sang. Aucune douleur après le traumatisme, si ce n'est même au moment du coup.

Le lendemain une raie noirâtre se voyait sur la paupière supérieure au-dessous du sourcil.

L'examen montre le globe absolument normal. Pas de trace de lésions ni sur les paupières, ni sur la cornée ou la sclérotique,

L'examen ophtalmoscopique ne révèle rien si ce n'est un peu de pâleur de la papille. Les milieux sont parfaitement transparents. Aucune trace d'hémorragie.

Plus tard, à un examen ophtalmoscopique attentif, on voit que la papille gauche est blanche et l'atrophie presque complète.

Et l'auteur conclut qu'il s'agit sans aucun doute d'une lésion directe du nerf optique par la baleine du parapluie entrée par effraction à l'intérieur de l'orbite.

OBSERVATION XVIII

PÉCHIN, 13^e Congrès de médecine, 1900

Un garçon de 14 ans 1/2, apprenti grillageur, sortait le soir de l'atelier lorsqu'il s'aperçut qu'il avait oublié sa casquette. Il rentra, mais le gaz était fermé, la lumière éteinte. Sa connaissance des lieux lui permit cependant de se diriger. En se baissant pour prendre sa coiffure, il ne prit pas garde à une baguette de fer plantée droite et qui encadrait un grillage de fer sur le métier, sa face heurta contre l'extrémité de cette tige, extrémité mousse d'un diamètre de 5 millimètres.

Immédiatement douleur et perte de connaissance. Peu à peu l'enfant revient à lui. A ce moment, on remarque que le trauma-

tisme n'avait pas laissé d'autres traces qu'un peu de gonflement de la paupière supérieure et détail très important à signaler, il n'y eut pas d'épistaxis.

Le lendemain, une légère douleur persistait au niveau de l'angle interne des paupières et l'enfant constatait qu'il ne voyait plus de l'œil droit.

Un confrère consulté à ce moment ne trouve aucune lésion externe, constate l'intégrité de l'œil et des milieux et croit, en conséquence, pouvoir rassurer la mère et le blessé sur les suites de l'accident.

A ce premier examen, j'attache une grande importance, dit Péchin, car il a été fait par un distingué confrère. Donc c'est à retenir, à ce moment, dès le lendemain il n'y avait aucune lésion soit externe, soit interne.

Péchin vit l'enfant exactement quinze jours après et constata ce qui suit. Il n'existe aucune lésion externe, le globe oculaire, la conjonctive, les paupières, le rebord orbitaire, tout est intact. Mais l'œil est absolument amaurotique, pas la moindre perception lumineuse, pas de phosphènes. Le réflexe consensuel existe.

Pas de paralysie oculaire, l'œil et les paupières jouissent de la plénitude de tous leurs mouvements.

La papille est absolument et complètement blanche. Les vaisseaux ont leur volume normal. Les milieux de l'œil sont d'une transparence parfaite.

Vision de l'œil gauche : = 4.

Péchin conclut qu'il s'agit d'un traumatisme orbitalaire qui a déterminé instantanément la perte de la vision par lésions du nerf optique. Seule la 2^e paire a été touchée, le globe oculaire n'a pas été atteint, ses membranes sont intactes.

OBSERVATION XIX.

DUFOUR et GONIN, in *Encyclopédie franç. d'Ophtalmologie de*
LAGRANGE et VALUDE, t. VII, p. 536, 1903.

Une femme occupée à tricoter s'interrompt un instant pour se gratter la partie gauche du front avec son aiguille : à ce moment

précis, son mari passe à côté d'elle, trébuche sur le tapis, et en voulant se retenir, il frappe de son poignet l'aiguille qui dévie et se plante dans la paupière supérieure de la jeune femme, immédiatement au-dessous de l'arcade sourcilière. Sensation du lumière vive et rapide comme un éclair; on arrache non sans peine l'aiguille enfoncée de plusieurs centimètres. La blessée remarque aussitôt que son œil gauche est frappé de cécité.

Nous l'examinons quelques heures plus tard : la plaie de la paupière supérieure est si petite que nous ne l'aurions peut-être pas remarquée si on ne nous en avait pas indiqué exactement la place ; au surplus, le seul fait objectif est l'immobilité de la pupille à la lumière, le réflexe consensuel étant conservé.

Le fond de l'œil est absolument normal ; il n'y a aucun changement dans le calibre des vaisseaux.

Après 3 semaines environ, la papille se décolore et ne tarde pas à devenir tout à fait atrophique.

Cinq ans plus tard les vaisseaux rétinienx n'ont guère changé de leur calibre, peut-être sont-ils seulement un peu plus étroits qu'à l'état normal. La cécité de l'œil est demeurée absolue.

Et les auteurs concluent que le nerf optique a dû être blessé au niveau du trou optique, ce n'est qu'à cet endroit que l'aiguille a pu le sectionner ou l'écraser assez complètement pour abolir à l'instant même toute conductibilité lumineuse.

OBSERVATION XX.

PENTCHEFF, Thèse de Genève, 1895.

Paul P. . ., âgé de 9 ans 1/2, tombe sur une branche cassée de noisetier dans région de l'œil gauche, le 27 mai. Aussitôt pansé à l'eau froide. L'enfant est en demi-syncope et présente une plaie pénétrante du bord inféro-interne de la paupière. Abolition complète et immédiate de la vision.

L'œil gauche montre les phénomènes suivants : pupille en mydriase ne réagissant pas à la lumière mais normalement à la réaction consensuelle.

L'examen ophtalmoscopique montre du côté nasal, sur la papille, une zone grise et à côté de la papille, à la partie interne, une hémorragie peu abondante. La tension est normale. Les vaisseaux également.

Le 1^{er} juin, la plaie est cicatrisée, les mouvements du globe sont normaux.

Dans le fond de l'œil on voit des plaques grises allongées, entourant la papille qui semble légèrement saillante. Quelques hémorragies à la périphérie. Les vaisseaux sont normaux.

Le 2 juin. Tonus normal. Du côté temporal la papille est grise, à bords nets, tandis que son côté nasal est gonflé, rougeâtre et à bords diffus.

Le 9 juin, l'amaurose persiste, l'hémorragie rétinienne a disparu l'atrophie commence à se manifester.

OBSERVATION XXI.

RUATA, *Archives d'Ophtalmologie*.

Un enfant qui jouait avec une tige de fer mince et pointue, se blesse à l'œil droit. Il n'y a pas trace de blessure externe, car le fer, entrant à travers le sang conjonctival, pénètre profondément dans l'orbite.

Aussitôt, amaurose complète, un peu d'œdème palpébral, légère hémorragie sous-conjonctivale. Exophtalmie très nette.

L'examen ophtalmoscopique est absolument négatif, le seul symptôme à noter est une mydriase très accentuée ; la pupille est complètement insensible à la lumière, mais présente, par contre, les symptômes de réaction consensuelle très nets.

3 mois après, la papille commence à présenter les signes de l'atrophie, tandis que les vaisseaux rétiens demeurent normaux.

OBSERVATION XXII.

STEINDORFF, Thèse de Halle, 1898.

Un ouvrier est frappé à l'œil droit avec une fourchette. Immédiatement après le traumatisme, perte de la vision de cet œil. A

l'examen, ptosis très accentuée de O. D. La paupière n'accuse aucun mouvement dans les efforts que fait le malade pour la relever. On voit à la paupière supérieure une plaie de un centimètre environ. Il y a une petite hémorragie sous-conjonctivale dans l'angle interne de l'œil. Le globe oculaire est intact. La mydriase est très accentuée, la pupille ne réagit pas du tout à la lumière, cependant le réflexe consensuel est conservé.

Fond de l'œil : normal, les vaisseaux sont normaux, la papille présente la même teinte que celle de l'œil sain.

Dans les jours qui suivent l'accident, surviennent des symptômes de névrite de l'œil droit avec papille légèrement saillante et veines dilatées, névrite qui finalement aboutit à l'atrophie au bout de six semaines. A cette époque on peut voir que la papille est très blanche avec bords nets avec vaisseaux à peu près aussi gros que ceux du côté gauche.

L'œil gauche a une acuité normale $V = 1$.

OBSERVATION XXIII.

BIRSCH-HIRSCHFELD, *Klin. Monatsblatt für Augenh.*

1902, tome XL, page 377.

Alfred H., 13 ans, fut le 11 octobre 1901 frappé avec la pointe en fer d'une fourche dans l'œil droit. Le coup fut porté de haut en bas et de dedans en dehors. La pointe pénétra de 2 centimètres environ. Immédiatement après l'accident, amaurose complète de cet œil. Il y eut une hémorragie assez forte. L'enfant fut vu immédiatement par un médecin qui a pu noter une exophtalmie très accentuée de l'œil droit. Ptosis peu accentuée, paupière supérieure tuméfiée, siège d'une hématome assez considérable.

Le globe de l'œil est intact. Mydriase assez accentuée. Pupille immobile à la lumière.

Les milieux sont parfaitement transparents et laissent voir à l'ophtalmoscope une papille un peu excavée avec hémorragies péripapillaires assez abondantes. On voit également d'autres hémorragies disséminées à la périphérie.

Amaurose absolue de l'œil droit.

Le 24 octobre. Les mouvements de la paupière sont normaux. L'exophtalmie a disparu complètement. Les mouvements du globe, sont normaux.

Mydriase très accentuée avec immobilité complète de la pupille à la lumière. La réaction consensuelle est aussi supprimée. Le tonus est normal.

L'examen ophtalmoscopique montre une papille blanchâtre entourée d'une zone grise la périphérie présente sa teinte rouge normale, avec ça et là, traces d'hémorragies récentes.

Le 1^{er} novembre. La papille est blanche avec vaisseaux fins. On voit dans la région maculaire une tache de pigment entourée d'une zone d'atrophie choroïdienne.

L'amaurose persiste toujours, ainsi que la mydriase.

OBSERVATION XXIV

BIRSCH-HIRSCHFELD, *Klinisches Monatsblatt für Augenheilkunde*.
1902, tome XL, page 379.

Un conducteur de machine, âgé de 37 ans, est frappé dans l'explosion d'une machine le 10 septembre 1900, par une tige de fer arrachée et qui vient l'atteindre à l'œil gauche. Le blessé vient immédiatement se faire soigner et l'on peut constater les lésions suivantes :

A la paupière supérieure on voit une blessure de 3 centimètres de long, parallèle au sourcil et de laquelle on retire un fragment de fer assez long. Le rebord osseux orbitaire est intact et n'a pas été atteint par le corps étranger.

Exophtalmie très accusée. La paupière supérieure est tuméfiée et tombante et empêche complètement de voir l'œil et le fond de l'œil.

Ce n'est que 14 jours après que l'examen de l'œil et des milieux fut possible. On voit alors à ce moment les symptômes suivants :

Le globe oculaire est intact.

Mydriase moyenne, pupille immobile à la lumière. Milieux transparents laissant voir une papille normale avec veines légèrement dilatées. Il y a une petite hémorragie sur le bord externe de la papille.

Amaurose complète de l'œil gauche. L'œil droit est normal.

Le 26 octobre. L'atrophie papillaire gauche est complète. On voit des plaques de pigment noir disséminées dans tout le reste du fond de l'œil. L'amaurose et la mydriase persistent toujours.

Le 7 février 1902. C'est-à-dire un an $1/2$ après. La mydriase persiste encore, la pupille réagit très faiblement à la lumière. Le globe est normal.

A l'examen ophtalmoscopique, on voit une pupille d'un blanc brillant et nacré avec vaisseaux petits. Plaques d'atrophie choroïdienne du côté temporal. Dépôt de pigment dans la région maculaire.

La vision de l'œil gauche est toujours nulle.

CONCLUSIONS

1° Les corps étrangers mousses, pointus ou tranchants, peuvent atteindre le nerf optique dans son trajet intra-orbitaire sans léser le globe. Ils atteignent le nerf, soit dans sa portion contenant les vaisseaux centraux de la rétine, soit en arrière du point d'entrée de ces vaisseaux. Ils pénètrent le plus souvent par l'angle interne de l'œil ;

2° L'agent vulnérant venant frapper le tronc nerveux, pourra en produire une section totale ou, au contraire, une déchirure partielle.

Les symptômes différeront suivant les cas ;

3° Les sections totales donnent toujours de l'amaurose avec exophtalmie et mydriase, pupille immobile à la lumière, réagissant encore consensuellement lorsque le faisceau lumineux tombe sur l'œil sain. Il faut dans ce cas que les voies nerveuses de retour soient intactes. Inversement la pupille de l'œil normal n'accuse aucune réaction lorsque la lumière vient frapper la rétine de l'œil blessé ;

4° Les symptômes ophtalmoscopiques sont absolument nuls au début, dans le cas de lésions du nerf, dans sa portion ne contenant pas les vaisseaux centraux. Au contraire, lorsque l'artère et la veine centrales ont été sectionnées, l'ischémie du fond de l'œil est absolue, les

vaisseaux ont disparu et ne sont visibles à nouveau que une à deux semaines après l'accident comme l'expérimentation nous l'a prouvé ;

5° Ces deux modes de lésions se terminent toujours par l'atrophie papillaire visible à l'ophtalmoscope, atrophie apparaissant dans un délai variant de 8 jours à 2 mois ;

6° Le diagnostic des lésions dans la portion non vasculaire sera donc très difficile au début. Il faudra contrôler l'amaurose par les épreuves courantes et le diploscope pour dépister une simulation toujours possible ;

7° Les sections partielles du nerf optique, au contraire, en dehors des symptômes communs, exophtalmie et mydriase, laissent toujours un certain degré de vision, le champ visuel étant toujours altéré dans un secteur plus ou moins étendu ;

8° Elles aboutissent également à l'atrophie partielle correspondant aux faisceaux nerveux lésés ;

9° Le diagnostic de ces blessures est délicat, l'image ophtalmoscopique ne donnant aucun renseignement au début. On vérifiera avec soin le champ visuel ainsi que l'acuité ;

10° L'importance médico-légale de ces lésions totales ou partielles est considérable, étant données les erreurs de diagnostic auxquelles peut être entraîné l'ophtalmologiste, par un blessé simulant ou exagérant sa lésion. Elle est encore accrue par la difficulté qu'il y a à rattacher une atrophie simple de la papille à un traumatisme ayant eu lieu plusieurs semaines auparavant ;

11° Dans tous ces cas, le pronostic est grave ; l'amaurose est définitive dans les cas de section totale du nerf,

et met le blessé en état d'incapacité totale définitive de cet œil. La perte d'une partie du champ visuel, en cas de section partielle, peut incommoder plus ou moins l'accidenté et le met en état d'incapacité partielle définitive.

Vu :
Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu :
Le Président de la thèse,
DE LAPERSONNE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Aschmann. *Beitrag zur Lehre von den Wunden des Sehnerven*. Thèse de Zürich, 1884.
- Baeck. Experimentelle histol. Untersuchungen über Contusio bulbi. *Arch. für Ophthalmologie*, t. XLVII, fasc. 1, p. 82.
- Beigneux. *Recherches sur les contusions rétro-oculaires*. Thèse de Montpellier, 1888-1889.
- Berlin. Über Sehstörungen nach Verletzung des Schädels durch stumpfe Gewalt. *Société ophthalmologique d'Heidelberg*, XII^e session, 1879, p. 9.
- Birsch-Hirschfeld. Beitrag zur Klinischen der direkten Verletzungen des Sehnerven. *Klinischer Monatsblatt für Augenheilkunde*, t. XL, fasc. 1, p. 377, 1902.
- Blessig. Drei gleichartige Fälle von direkter orbitaler Verletzung des Sehnerven. Mitteilung an der St-Petersburger Augenheilanstalt. H. V. S., 92 *Ref. Jahresber. für Ophtalmologie*, 1898, p. 865.
- Caspar. Zwei Fälle von Verletzung des Sehnerven. *Archiv. für Augenheilkunde* 1900, XLI, p. 188.
- Cramer. Eindringen eines Schrotkornes in den Sehnerven ohne Verletzung des Bulbus. *Zeitschrift für Augenheilkunde*, 1900, t. III, p. 152.
- Cras. De la cécité unilatérale par contusion rétro-oculaire. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1878.
- Damond. *Contribution à l'étude des amauroses traumatiques*. Thèse de Lyon, 1892.
- Dufour et Gonin. Traumatismes du nerf optique, in *Encyclopédie française d'ophtalmologie* de LAGRANGE et VALUDE, 1909, t. VII, p. 531.
- Galezowski. Aperçu sur les atrophies de la papille du nerf optique et sur leur étiologie. *Mouvement médical. Nouveau journal d'ophtalmologie*, 1872, I, 1 et 2.
- Atrophie traumatique des papilles. *Gazette hebdomadaire de médecine*. Paris, 1880, 2^e s., XVIII, p. 54 à 56.
- Hertel. *Archiv für Ophthalmologie* de von Graefe, 1898, t. XLVI, fasc. 2, p. 277 à 328.

- *Société ophtalmologique d'Heidelberg*, session d'août 1898.
- Hirschberg. Sehnervendurchtrennung. *Centralblatt für Augenheilkunde*, 1899, t. XXIII, p. 183.
- Joqs. Section du nerf optique par un plomb de chasse. *Recueil d'ophtalmologie*, 1899, p. 87.
- Just. Zerreissung. des musculus rectus internus und des Sehnerven. *Klinisches Monatsblatt*, 1872, t. XI, p. 8.
- Lapersonne (de). *Clinique inédite de l'Hôtel-Dieu*, 16 déc. 1910.
- Lawson. *The Lancet*, 1875, 2-1.
- Magitot. Contribution à l'étude de la circulation artérielle et lymphatique du nerf optique et du chiasma. Thèse de Paris, 1908.
- Marckwart. Experimentelle Studien über Läsionen des Nervus opticus. *Archiv. für Augenheilkunde*, t. X, fasc. 3, p. 269.
- Mendel. Ueber Durchtrennung des Sehnerven. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1899, p. 991.
- Morat et Dayon. *Traité de physiologie*. Fonctions d'innervation, t. IV, 1902, p. 628.
- Neuburger. Fall von Retrobulbär Sehnervendurchtrennung. *Münchener medicale Wochenschrift*, 1901, 39.
- Pagenstecher. Ein Fall von Verletzung des nervus opticus mit Zerreissung des centralen Gefässe. *Archiv für Ophtalmologie*, 1869, t. XV, 1, p. 223.
- Zur Casuistik der Augenverletzungen. *Archiv. für Augenheilkunde*, 1879, VIII, p. 65.
- Péchin. Atrophie optique traumatique. XIII^e Congrès international de médecine, à Paris, section Ophtalmologie, 1900, p. 8.
- Pentcheff. Contribution à l'étude des blessures du nerf optique. Thèse de Genève, 1895.
- Poirier et Charpy. *Traité d'anatomie humaine*, t. II, fasc. 2, p. 696 et t. III, fasc. 3, p. 656.
- Poncet. Troubles profonds de l'œil à la suite de la section optico-ciliaire. *Gazette médicale des Hôpitaux*, 1882, n^o 52.
- Rapp. Zur Casuistik der directen Verletzungen des Sehnerven. Thèse de Tübingue, 1903.
- Rosow. Experimenten über die Durchschneidung, des Sehnerven. *Sitzungsber. der Wiener Akademie math. naturw.* Cl. 14, April, 1864, t. XLIX.
- Sachs/ber. Schussverletzung beider Sehnerven mit langdauernder Amaurose und schliesslich peripher sehen. *Zeitschrift für Augenheilkunde*, 1905, XIII, p. 727.

- Schiess-Gemusens. *Klinisches Monatsblatt*, 1870, VIII, p. 218.
- Schliephake. *Über Verletzung des nervus opticus innerhalb der orbita.*
Thèse de Giessen, 1888.
- Schmid. *Über direkte Verletzung des opticus durch Querschuss der orbita*
Thèse de Tubingue, 1898.
- Schüller. Traumatische Sehnervenatrophie. *Centralblatt für Augenheilkunde*, 1881, V, p. 241.
- Schweigger. Verletzung des Sehnerven. *Klinisches Monatsblatt*, 1874, XII, p. 25.
- Steindorff. *Die isolierten, directen Verletzungen des Sehnerven, etc.*
Thèse de Halle, 1898.
- Terrien. *Chirurgie de l'œil et des annexes*, p. 244.
- Vossius. Schussverletzung des rechten Auges, Atrophia optici, etc.
Fall beim Turnen auf. Tubera ischii. *Klinisches Monatsblatt*, 1883, XXI, p. 282 et 284.
- Wagenmann. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Circulation in der Netzhaut und Aderhautgefässen, auf die Ernährung des Auges insbesondere der Retina und über die Folgen der Sehnervendurchschneidung. *Arch. für Ophthalmologie*. Band 36, 4, 1.
- Wecker (de) et Landolt. *Traité complet d'ophtalmologie*, 1889, t. IV, p. 592.
- Wilbrand et Saenger. *Die Neurologie des Auges*. Band III, 2, Wiesbaden, 1906, p. 800 à 825.
- Yvert. *Traité des blessures de l'œil*, 1880, p. 609.
- Zander et Geissler. *Die Verletzung des Auges*, 1864.
- Zirm. Ein Fall von contusio bulbi mit Zerreißung des Sehnerven.
Centralblatt für Augenheilkunde, 1897, XXI, p. 208.

